ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1961 N° 1

Contribution à l'Étude de la Vitesse de Sédimentation Sanguine chez les Bovins

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'État)

Présentée et soutenue publiquement en Février 1961

DEVANT LA

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

CHRISTIAN-GEORGES-MAXIME STELLMANN

Né le 11 Janvier 1937, à LE PERREUX-sur-MARNE (Seine)

JURY
- Président : M. GADRAT, Professeur à la Faculté de Médecine.
- Assesseurs : M. SAURAT, Professeur à l'École Vétérinaire.
- Assesseurs : M. PUGET, Professeur à l'École Vétérinaire.

IMPRIMERIE SOUBIRON

9, Rue de la Poste

TOULOUSE

1961

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

	MM.
DIRECTEUR	PONS
PROFESSEUR HONORAIRE	LASSERRE

PROFESSEURS

	MM.
Physique - Chimie Biologique Pharmacie - Toxicologie Hygiène du lait	GODFRAIN
Anatomie descriptive - Extérieur Anatomie appliquée	BLIN
Physiologie Pharmacodynamie - Thérapeutique	LE BARS
Histologie - Embryologie Anatomie Pathologique Inspection des viandes	LOMBARD
Zoologie appliquée - Botanique Parasitologie externe Parasitologie interne	BRIZARD
Pathologie médicale des Equidés et Carnivores Législation vétérinaire	DARRASPEN
Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour	TOURNUT
Pathologie chirurgicale Technique chirurgicale	PUGET
Pathologie de la Reproduction Obstétrique	BERTHELON
Microbiologie - Immunologie Maladies Contagieuses Police sanitaire	SAURAT
Ethnologie Hygiène Agronomie Alimentation Zootechnie générale Economie rurale	PONS

CHEFS DE TRAVAUX

	MM.
Maladies Contagieuses	LAUTIE, Agrégé
Zootechnie	FALIU, Agrégé
Anatomie pathologique	GOULARD
Pathologie Médicale - Législation Vétérinaire	LESCURE, Agrégé
Pathologie Chirurgicale	CAZIEUX
Pathologie de la Reproduction	ROYAL
Chimie Biologique - Pharmacie	MILHAUD

CHARGES

D'ENSEIGNEMENT. - COURS COMPLEMENTAIRES

	MM.
Radiologie	AUVERGNAT
Droit vétérinaire	LINON
Botanique	MORQUER
Pisciculture	SECONDAT
Agronomie	BRISEBOIS
Economie Rurale	MONTANE DE LA ROQUE

ASSISTANT

Pathologie Médicale du Bétail	M. LACAZE.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (Délibération de la Faculté, en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1961 N° 1

Contribution à l'Étude de la Vitesse de Sédimentation Sanguine chez les Bovins

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'État)

Présentée et soutenue publiquement en Février 1961

DEVANT LA

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

CHRISTIAN-GEORGES-MAXIME STELLMANN

Né le 11 Janvier 1937, à LE PERREUX-sur-MARNE (Seine)

JURY

Président : M. GADRAT, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. SAURAT, Professeur à l'École Vétérinaire.

M. PUGET, Professeur à l'École Vétérinaire.

IMPRIMERIE SOUBIRON

9, Rue de la Poste

TOULOUSE

1961

RIJKS UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Contribution à l'Étude de la Vitesse de Sédimentation Sanguine chez les Bovins

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546524_0036

A MES PARENTS

A MES SOEURS ET MON BEAU FRERE

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur GADRAT
de la Faculté de Médecine de Toulouse

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

A NOTRE JURY DE THESE :

Monsieur le Professeur SAURAT
de l'Ecole Vétérinaire de TOULOUSE

Qui nous fit l'honneur de nous accueillir dans son laboratoire et qui nous a guidé dans notre travail avec la plus grande bienveillance. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

Monsieur le Professeur PUGET
de l'Ecole Vétérinaire de TOULOUSE

Qui nous a prodigué de précieux conseils pour la réalisation de notre travail.

Hommages reconnaissants.

A TOUS NOS MAITRES DE L'ECOLE VETERINAIRE DE TOULOUSE.

INTRODUCTION

Dénigrée par certains, surestimée par d'autres, la vitesse de sédimentation globulaire (VSG), par sa simplicité d'exécution, restera un des tests sérologiques non spécifiques le plus employé du clinicien.

Le thermomètre, contrôle les variations de la température centrale des sujets, la VSG est un "thermomètre humoral" qui contrôle l'équilibre sèrique des sujets.

A l'époque des tests sérologiques d'étroite spécificité, il peut paraître utopique de vouloir redécouvrir une réaction dont les limites de spéculation sont connues de tous ; mais lorsqu'on se penche sur cette réaction de sédimentation sanguine, classique en médecine humaine, les transpositions aux animaux sont loin d'avoir procuré de bons résultats, et particulièrement chez les bovins, où ils furent décevants.

Nous nous sommes néanmoins attaché à cette étude, en recherchant tout d'abord, une méthode de VSG qui permette d'interpréter une mesure en un minimum de temps avec le maximum de précision.

L'exposé de notre travail, peut se résumer ainsi : dans un premier chapitre, un bref aperçu historique permettra de mettre l'accent sur les résultats, quelque peu décevants, de VSG chez les bovins. La théorie de la VSG fera l'objet du second chapitre.

Le troisième chapitre traitera de la recherche d'une technique simple et suffisamment rapide, à la suite de quoi nous énoncerons les manipulations que nous avons effectuées pour préciser le rôle éventuel de certains facteurs extrinsèques et nous formulerons des hypothèses concernant la lenteur de la VSG des bovins.

Le quatrième chapitre exposera les résultats obtenus chez les bovins sains et les variations physiologiques, alors que le cinquième chapitre aura pour objet les variations pathologiques de la VSG.

Dans ce dernier chapitre nous insisterons sur la tuberculose des bovins, qui, malgré un nombre relativement faible de sujets, fait entrevoir des possibilités intéressantes. Nous mentionnerons au passage les effets sur la VSG de l'addition d'antigène au sang anti-spécifique.

Nous rendons hommage et remercions, les Docteurs Vétérinaires MOREL, de SENS DE BRETAGNE (I et V) et DELPLA de NEGREPELISSE (Tarn et Gne) qui ont conduit nos premiers pas en clientèle et nous ont permis de réaliser quelques prélèvements chez leurs clients, de même les Docteurs Vérérinaires ANGLES, SEGUIE et BOUGADE qui ont accepté que nous effectuions des prélèvements dans les abattoirs municipaux de Marseille.

Qu'il nous soit permis de remercier encore, Monsieur le Professeur SAURAT qui nous guida tout au long de notre travail et nous accueillit dans son laboratoire.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

L'historique de la sédimentation sanguine est une entreprise délicate. De nombreux auteurs ont essayé de trancher ce problème, mais leurs travaux étant basés sur des techniques différentes, il est difficile de comparer leurs résultats, parfois contradictoires.

Pour situer le problème nous brosserons un rapide tableau des principaux travaux effectués en médecine humaine, puis en médecine vétérinaire, surtout en ce qui concerne la sédimentation sanguine des bovins.

- 1°) EN MEDECINE HUMAINE

GALLIEN dans "De elementis Hippocrate" avait déjà soupçonné les applications cliniques de la chute globulaire. HUNTER au XVIIIème siècle étudia la viscosité sanguine et énuméra quelques principes sur la sédimentation sanguine.

Vers 1885 BLIX entreprit quelques études cliniques ; HEDIN vers 1888 posa les bases de l'hématocrite et expérimenta sur la centrifugation du sang.

En 1893 BIERNACKI - médecin polonais - redécouvre la sédimentation sanguine, l'étudie et met au point la technique qui porte son nom en clinique.

FAHRAEUS, en 1917 s'est astreint à éclaircir la question, et en particulier, a mis en évidence une accélération de sédimentation dans la grossesse de la femme.

En 1923 REICHER rechercha les variations de la sédimentation en fonction du sexe et de l'âge.

RITTER, en 1926, fit un parallèle entre la VS et la virulence des BK dans la tuberculose.

En 1930 MAIA étudia les causes d'erreur dans la VS, mit en évidence le rôle accélérateur de l'inclinaison des

tubes - propriété mise à profit plus tard par BADIN et FUENTE HITA.

En 1940 les médecins allemands dépistaient, parmi les prisonniers de guerre, les tuberculoses évolutives et les rhumatismes articulaires aigus à l'aide de la sédimentation sanguine.

En 1944, BADIN, expliqua le rôle accélérateur de l'inclinaison des tubes ; FUENTE HITA, en 1949, mit au point et précisa la technique en tube incliné à 45°, permettant des lectures après un quart d'heure de sédimentation.

En 1950, BARBIER et PICQUET par une centrifugation à 500 t/min., font leurs lectures après dix minutes.

De nombreux auteurs ont attaché leurs noms à la sédimentation sanguine citons WESTERGREEN LINZEMMEIER MACCABRUNI .....

- 2°) EN MEDECINE VETERINAIRE

Les travaux sont moins nombreux, mais néanmoins importants. Au XVIIème siècle, SOLLEYSEL dans son "parfait maréchal" a fait quelques constatations sur la sédimentation sanguine.

En 1913 CESARI, par une technique simple - précise - applicable à la clinique, a le premier en France, ouvert la voie aux recherches dans ce vaste domaine.

En 1916 LARIEUX et BOUCHET étudièrent chez le cheval les variations de la sédimentation provoquée par l'injection d'oxygène gazeux en intraveineux.

En 1918, SCOTTI rechercha une méthode hématimétrique chez le cheval basée sur la VS.

En 1919 MORGAN étudia l'incidence de la gestation sur la VS des juments.

En 1922 NOLTZE - ignorant tout des travaux antérieurs -parvient aux mêmes conclusions.

En 1924 VALADE fit un rapport entre la VS et l'hémoglonurie du cheval, pendant que MOCZY étudia la VSG chez toutes les espèces en fonction de divers états pathologiques.

En 1925 DEVULDER essaya de faire le point sur toutes les recherches antérieures.

En 1934 TAPERNOUX - PAGNON et VERGE puis FERRANDO en 1937 approfondirent les résultats fournis par la sédimentation chez le cheval, de même en 1938, CARPENTIER - GUILLOT et GUILHON, CORDIER et MENAGER, NEUMANN et KLEINPARL.

En 1946 BAROTTE et GRASSET, recherchèrent un rapport entre l'haptoglobine et la VSG du cheval.

En 1947 THIERRY et TOURATIER firent quelques essais chez le cheval, le chien et les bovins.

REDA en 1950, CECCARELLI, FONTANELLI en 1952, GIBERT en 1958, exposèrent des données relatives à la sédimentation chez les ovins.

En 1953, GORET - JOUBERT - BEAUREAU transposèrent la méthode de BADIN - FUENTEHITA en médecine vétérinaire.

En 1956 TORDO envisagea l'utilisation de la VS en pratique canine.

En 1960 BOUTILLIER mit l'accent sur l'utilisation de la VSG dans les affections rhumatoïdes chez le cheval, le chien et les bovins.

- 3°) DANS L'ESPECE BOVINE

Le problème est tout autre, ici, car les premiers auteurs ayant constaté l'extrême lenteur de la VS chez les bovins, les recherches en furent moins poussées ; ainsi, chez l'homme, le cheval et le chien un quart d'heure est suffisant pour lire et apprécier un résultat, chez les bovins il faut au moins une heure pour obtenir une mesure significative.

En 1921 FRANZ, puis FIEDLER, étudièrent la VS en fonction de la gestation chez la vache.

En 1925, DEVULDER est amené à conclure que, chez les bovins, l'intérêt de la VS est nul.

En 1933, LAMARRE essaya de trouver une explication à la lenteur de la VS dans cette espèce.

FERRANDO, en 1937, étudia quelques 300 sédimentations de bovins en tube vertical, sa conclusion est identique à celle de DEVULDER.

En 1947, THIERRY et TOURATIER firent quelques hemosedimogrammes de bovins sans grande conviction quant à leur intérêt pratique.

En 1949, CORNETTE, puis LUCAS en 1951, ont été amenés à conclure que la VS pourrait être utilisée dans le dépistage de la tuberculose évolutive chez les bovins.

En 1955 BEUTLER étudia systématiquement la VS chez les bovins, il fit des expériences très précises, sur l'inclinaison des tubes, leur diamètre interne et mit en relief les possibilités de la VS, surtout sa valeur pronostique.

En 1958, NAVA, a montré que la gestation chez la vache n'avait aucune influence sur la VS.

Nous pouvons citer d'autres noms tels que VAN ZIHL et STROHLE en Allemagne, FERGUSON, BUNCE et DEAN RANKIN chez les Anglo-saxons.

CHAPITRE II

THEORIE DE LA SEDIMENTATION SANGUINE

Décrire la sédimentation sanguine est très simple : le sang rendu incoagulable, abandonné à lui-même, se divise en deux phases : une couche supérieure, le plasma, et un culot de globules rouges. Le mécanisme de cette sédimentation est très complexe : en gros, il s'agit de l'intervention de deux phénomènes agissant l'un contre l'autre : la chute des hématies par gravité, et le freinage apporté dans cette chute par la viscosité du plasma et la poussée d'ARCHIMEDE. La loi de STOKE parmet de préciser par une formule, le rôle des différents facteurs de ce phénomène physique.

A) - LOI DE STOKE

La pesanteur agit sur chaque globule suivant une force égale à : $\frac{3}{4} \pi R^3 g D$

La poussée d'ARCHIMEDE est égale à : $\frac{4}{3} \pi R^3 g d$

La viscosité agit suivant une force égale à : $6 \pi R n V$, d'où la loi de STOKE : $V = \frac{2}{9} R^2 g \frac{D - d}{n}$

R = rayon de la particule sédimentant.
g = accélération de la pesanteur.
D = poids spécifique de la particule.
d = poids spécifique du plasma.
n = coefficient de viscosité du plasma.
V = vitesse de chute.

Nous allons étudier successivement les variations de chaque facteur.

B) - VARIATIONS DES DIFFERENTS FACTEURS DE LA LOI DE STOKE.

1°) - Variation de D (poids spécifique du globule).

Les seules variations possibles sont celles, en rapport avec la valeur globulaire, dans les cas d'hyperchromemie ou hypochromémie. Ces variations sont faibles et BEUTLER a montré que chez les bovins ce taux n'influençait en rien la VS.

2°) - Variation de d (poids spécifique du plasma).

Ces variations sont faibles, elles sont fonction de la protidémie. Par la méthode de PHILLIPS - VAN SLIKE, nous avons relevé les densités extrêmes de 1019,5 et 1034,5, chez les bovins.

3°) - Variation de n (viscosité du plasma et du sang total).

I - *Numération globulaire.*

Une loi, formulée par EINSTEIN, permet de chiffrer les variations de viscosité en fonction du volume des particules en suspension.

$$n = no\ (1 + 2{,}5\ \gamma)$$

- n = viscosité nouvelle de la suspension.
- no = viscosité du liquide pur.
- γ = volume des particules en suspension.

Ainsi, plus, les globules rouges sont nombreux, plus la viscosité est grande, le tassement globulaire progressif augmente d'autant la viscosité, ce qui permet d'expliquer l'allure hyperbolique de l'hémosédimogramme.

2 - *Rapport albumine / globuline.*

Les albumines sont plus visqueuses que les globulines ; si le taux d'albumine augmente la viscosité augmente, si le taux de globuline augmente la viscosité diminue. Le rapport Alb/Glob a donc une action déterminante sur la viscosité du plasma ; une diminution de ce rapport entraîne une diminution de la viscosité plasmatique, d'où une augmentation de la VS.

3 - *Point isoélectrique.*

La viscosité est minimum au point isoélectrique ; la neutralisation des couches ionisées d'une suspension de protéines amphotères par addition de solutions salines, permet d'atteindre le point isoélectrique, (propriété qui permet, en outre une floculation par addition d'électrolytes faibles).

4 - *Fibrinogène.*

Le fibrinogène décharge électriquement les hématies amenant la solution au point isoélectrique.

MOCZY a montré que le sang défibriné sédimentait moins rapidement que le sang rendu incoagulable chimiquement.

5 - *La température.*

La viscosité du plasma est fonction inverse de la température avant de coaguler vers 60°, comme l'ont montré BENEZECH et MAGNAN de BORNIER.

Ce facteur n'est pas négligeable. D'après LORIAN, ce peut être une source d'erreur courante ; il considère, comme nécessaire, de faire figurer près de la valeur de la VSG la température à laquelle elle est effectuée, si elle s'écarte trop de 20° C.

6 - *Action de l'alcool.*

L'alcool diminue la viscosité par destruction de la couche d'eau liée aux micelles colloïdales. LORIAN et TORDO ont conclu que les traces accidentelles d'alcool n'influençaient en rien la VS, sinon un très léger ralentissement.

7 - *Action de la compression des jugulaires.*

R et L DESLIENS ont montré que la compression veineuse prolongée - amenant une stase localisée - était suivie d'une augmentation sensible de la viscosité du plasma ; phénomène certainement lié au passage de la phase liquide hors des vaisseaux.

8 - *Action des molécules visqueuses* (gélose-gélatine).

La formation des "rouleaux" d'agglutinats est favorisée par ces molécules ; malgré l'augmentation de viscosité du milieu, la VS augmente. Ce fait, mis en évidence, par SERRE et MAGNAN de BORNIER, tendrait à démontrer le rôle secondaire de la viscosité dans la VSG.

4°) - Variation de R : (rayon des particules et auto-hémoagglutination)

Dans la loi de STOKE, on considère la particule comme sphérique, la forme discoïde du globule rouge entraîne une valeur toute relative de l'application de cette loi physique simple à la sédimentation globulaire.

Le rayon globulaire est variable chez les bovins, il se situe entre 4,8 μ et 7,8 μ. Ces variations sont peu importantes en regard de celles de l'agglutination des hématies. De plus, dans la loi de STOKE, la vitesse de sédimentation est fonction du carré de R : le facteur "auto-hémoagglutination" est donc des plus importants. Pour mémoire nous pouvons préciser que le globule rouge isolé a une sédimentation, théorique, de 1 mm/ heure. Voyons à quels facteurs - ils sont nombreux - est liée cette auto-hémoagglutination.

1 - *Rapport Alb / Glob.*

La valeur de ce rapport serait déterminant pour l'auto-hémoagglutination. D'après MOCZY, les albumines diminueraient l'agglutination et les globulines la favoriserait ; la diminution de ce rapport Alb/ Glob serait donc suivi d'une augmentation de l'auto-hémoagglutination.

En médecine humaine, les variations pathologiques de ce rapport confirment cette théorie.

2 - *Globulines.*

D'après FAHRAEUS, elles favoriseraient l'agglutination des hématies. Leur apparition est liée aux réactions sérologiques contre les infections, surtout les infections aiguës.

3 - *Les agglutinines froides.*

Etudiées en médecine humaine, elles favoriseraient l'auto-hémoagglutination aux basses températures, (propriété qui a permis à BADIN de déceler leur présence par des VSG à 4° C.).

4 - *Haptoglobine.*

D'après JAYLE, elle semblerait provoquer l'agglutination des hématies. Cette haptoglobine fait défaut chez les bovins, même dans les états pathologiques, comme l'ont montré BAROTTE et GRASSET.

5 - *Tension superficielle.*

Elle maintient entre les hématies des forces attractives ou répulsives : si la tension superficielle augmente, l'agglutination augmente d'autant.

MOCZY, d'après certaines considérations, conclut que si le rapport Alb/ Glob, diminue, la tension superficielle augmente.

6 - *Facteurs électriques.*

HOEBER a montré que l'on pouvait appliquer aux globules rouges, la loi de COULOMB : $F = K.QQ'/t^2$; la force répulsive résultante empêcherait l'agglutination, mais celle-ci apparaîtrait lors de rupture électrostatique. (Le fibrinogène, qui décharge les hématies, entraînerait une agglutination, de même les électrolytes, ce serait un corollaire du rôle du point isoélectrique).

D'après DESBORDES, ce facteur électrique est accessoire.

7 - *Réversibilité de l'auto-hémoagglutination.*

THIERRY et TOURATIER ont montré qu'après une sédimentation de 24 heures, le sang réémulsionné avait une vitesse de sédimentation presque identique.

CONCLUSIONS DE CES CONSIDERATIONS THEORIQUES.

Devant les nombreux facteurs qui entrent en jeu et qui interfèrent, grandes sont les difficultés rencontrées dans l'interprétation d'une VSG.

Quelle est la part qui revient aux hématies et au plasma dans la VSG ?

Une expérience de FAHRAEUS semblerait attribuer un rôle prépondérant au plasma : il fait sédimenter des globules rouges malades dans un plasma sain et des globules rouges sains dans un plasma malade, la VSG est supérieure dans le second cas.

C) - QUELQUES CORRELATIONS ENTRE DIVERS ETATS PATHOLOGIQUES - LES VARIATIONS SEROLOGIQUES ET LA SEDIMENTATION GLOBULAIRE.

La tuberculose a toujours été un vaste champ d'investigation pour cette étude. Les variations des taux protidiques du plasma dans la tuberculose sont assez caractéristiques pour étayer un diagnostic en médecine humaine.

COURMONT - GARNER - BADINANT ont donné comme chiffres :

homme sain : rapport Alb/ glob = 1,6
homme tuberculeux : Alb/ glob = 0,78 à 1,1.

Il y a, simultanément, diminution des albumines et augmentation des globulines : la VSG est nettement accélérée.

Ces variations ont été décelées dans la tuberculose bovine :

- MICAL dans un cas de tuberculose milliaire aiguë a constaté une accélération de la VSG, lié à une hyper α globulinémie.
- KUENTZ par des études sur des serums de bovins tuberculeux a conclu à une augmentation des α_2 globulines par rapport aux α_1 globulines, de même qu'une diminution du rapport Alb/ glob. (0,94 pour les bovins sains ; 0,39 pour les bovins tuberculeux).
- VERMOREL note un rapport Alb/ glob invariable = 0,22, mais une nette hyper α globulinémie.
- LABORIE a observé qu'il y avait diminution des albumines et augmentation des α_1 et β globulines, dans les cas de tuberculose bovine ; le rapport Alb/ glob passe de 1,05 à 0,77. La tuberculination entraînant une nette hyper γ globulinémie.

En médecine humaine, d'après DESBORDES :

Il y a accélération de VSG :

- dans les maladies infectieuses aiguës par hyper haptoglobinémie liée à une hyposérinémie et un hypocholestérolémie,
- dans la grossesse chez la femme par une hyperfibrinogènemie liée à une hypoglobulinemie et une hypercholestérolemie,

. dans les maladies chroniques (cirrhose, myelomes) par une hyperglobulinémie associée à une hypo serinemie et hypocholesterolémie, et par la présence d'agglutinines spéciales (type agglutinine froide). Dans la tuberculose pulmonaire surtout par une hyper γ et α globulinémie.

. *Il y a ralentissement de la VSG :* dans les cas de hyper globulie, liée à une modification des protéines inhibant l'hémo-agglutination ; soit sur les hyperchlorémiques, les ictériques, et dans les cyanoses : tous phénomènes inhibant l'auto-hémoagglutination ou augmentant, très fortement, la viscosité plasmatique.

CHAPITRE III

RECHERCHE D'UNE TECHNIQUE POUR LA SEDIMENTATION SANGUINE DES BOVINS

Les auteurs, qui ont étudié la sédimentation sanguine, ont chacun utilisé une méthode personnelle ; les résultats ainsi amoncelés sont difficilement comparables. Nous pouvons énumérer un certain nombre de ces techniques pour montrer la variabilité des diamètres internes et les hauteurs des tubes à sédimentation et les anticoagulants utilisés.

Méthode CESARI : tube de 8 mm de diamètre, contenant 9 ml de sang additionné de 1 ml de fluorure de Na à 3 %.

Méthode WESTERGREEN : tube de 3,5 mm de diamètre, de 30 cm de hauteur, contenant 4 ml de sang additionné de 1 ml de citrate de Na à 3,8 %.

Méthode de LINZENMEYER : tube de 5 mm de diamètre contenant 1 ml de sang additionné de citrate de Na à 5 %.

Méthode GORDIER - CHAIX : tube de 6 mm, 8 cm de hauteur, utilisant le fluorure de Na à 3 %.

Méthode FERRANDO : tube de 7 mm, 15 cm de hauteur, 4 ml de sang additionné de 1 ml de citrate de Na à 3,8 %.

Méthode TORDO : tube de 7 mm, 15 cm de hauteur, 4 ml de sang additionné de 1 ml de citrate de Na à 3,8 %.

Méthode de BARBIER - PICQUET : standardisée en médecine humaine : tube de 6,5 mm sur 11 cm de hauteur, graduée tous les 5 mm, contenant 3 ml de sang additionné de 1 ml de citrate de Na à 5 %.

Méthode THIERRY - TOURATIER : tube de 7,5 mm sur 10 cm, 5 ml de sang additionné de 1/10 de ml de citrate de Na à 10 %.

Méthode MOCZY : tube de 5 mm sur 30 cm, 10 g de sang additionné de 0,02 g d'oxalate de Na.

Méthode GORET - JOUBERT - BEAUREAUT : tube de 7 mm incliné à 45°.

Méthode BEUTLER (pour les bovins) tube de 2 mm sur 32 mm incliné à 30°, contenant 5 ml de sang additionné de 1 ml de citrate de Na à 3,8 %.

Méthode NAVA : (pour les bovins) technique WESTERGREEN incliné à 45°.

Cette liste est loin d'être complète, elle montre la diversité des anti-coagulants (citrate de Na à 5 %, 3,8 %, 10 % - fluorure de Na à 3 %. - Oxalate de Na), des diamètres internes des tubes allant de 2 mm à 8 mm, l'inclinaison des tubes allant de 30° à 90° sur l'horizontale.

Pour les bovins BEUTLER a étudié la VSG en fonction du diamètre des tubes et de leur inclinaison, les résultats optima ont été obtenus avec des tubes de 2 mm inclinés à 30°.

L'anticoagulant n'est pas un facteur négligeable. FERRANDO préconise pour les bovins, l'emploi du fluorure de Na à 3 % ; THIERRY - TOURATIER le recommande aussi, car le tassement globulaire est plus net.

Pour MERCIER, puis BEAUREAU, le liquoïde "ROCHE" semblerait apporter une meilleure sédimentation chez les bovins.

Nous avons recherché une méthode qui soit simple, suffisamment rapide et fidèle pour la sédimentation des bovins.

Nos recherches ont porté sur les anticoagulants, le diamètre des tubes et leur inclinaison, et sur l'addition des diverses substances en vue d'accélérer la VSG.

I - VARIATION DES ANTICOAGULANTS

Nous avons utilisé des solutions :

- de citrate de Na à 3,8 % : 2,5 ml pour 10 ml de sang.
- de fluorure de Na à 3 % : " " " "
- de liquoïde "ROCHE" à 1 %: " " " "
- de liquoïde "ROCHE" à 5 %: " " " "(dit liquoïde fort)
- de liquoïde "ROCHE" à 5 %: 0,33 ml pour 10 ml de sang (dit liquoïde faible).
- de FRIMBERGER citratée, préconisée, par BARBIER - PICQUET pour accélérer la VSG.

Ces essais préliminaires ont été effectués avec des tubes de 7 mm de diamètre, longs de 18 cm et inclinés à 45°.

1°) - une première série de 3 sujets a permis de choisir la solution de fluorure à 3 %. Cette série avait pour objet l'étude des solutions de citrate, de fluorure et de FRIMBERGER citratée. Les tableaux suivants résument les résultats acquis (la VSG est exprimée en % de plasma surnageant).

CITRATE	1 h.	2 h.	5 h.	10 h.	24 h.
sujet 1	3	5	12,5	20,5	36,5
" 2	4	6	12	19	33,5
" 3	4,5	6,5	13,5	25	42
FLUORURE					
sujet 1	4,5	6,5	14	26,5	45,5
" 2	5	7,25	13,5	22	37
" 3	5	7	13	23	39
FRIMBERGER					
sujet 1	3,5	6,5	15,5	29,5	48,5
" 2	3	5	10	18,5	32
" 3	4	5,5	10,5	13	31,5

Ces chiffres permettent de conclure :

- que la solution de FRIMBERGER citratée n'amène pas les avantages escomptés,

- que les résultats obtenus avec le citrate et le fluorure sont comparables, mais les lectures sont facilitées avec le fluorure, car la surface du culot des hématies est plus nette.

2°) - Une seconde série de 21 sujets, a permis de comparer les VSG avec le fluorure et liquoïde "ROCHE" à la concentration dite "faible".

Il ressort de cette série, que le liquoïde "ROCHE" à cette concentration offre de nombreux avantages :

- la faible dilution du sang (3 %), alors qu'avec le fluorure elle est de 25 %, certaines erreurs dues à cette dilution sont évitées (nous préciserons ce détail ultérieurement).

- les résultats sont plus fidèles.

- - l'étalement des chiffres est plus important, l'éventail des variations et des limites extrêmes est plus grand.

- les sangs normaux sédimentent moins vite avec le fluorure ; le phénomène inverse se produit avec les sangs pathologiques.

limites extrêmes de variations en % de plasma surnageant

Fluorure	3 à 10,5 %	5 à 22 %	13 à 44 %	22 à 58 %	37 à 63,5 %
Liquoïde	1 à 20 %	2 à 33 %	7,5 à 52,5%	15,5 à 58,5%	27 à 62,5 %

VSG moyenne des sujets sains (6 sujets)

	1 h.	2 h.	5 h.	10 h.	24 h.
Fluorure	4,3 %	7,1 %	16 %	27 %	43,5 %
Liquoïde	1,25 %	3,1 %	8,5 %	16,6 %	29,5 %

3°) Une troisième série a permis de comparer la VSG avec le liquoïde "ROCHE" aux concentrations dites "forte" et "faible".

Avec la concentration forte, la VSG subit une accélération très grande ; pratiquement, en dix heures, la sédimentation est terminée.

Du fait de cette rapidité, la lecture est délicate, les résultats sont moins fidèles et les variations notées ne correspondent pas à celles obtenues avec le fluorure et le liquoïde dit "faible".

Limite de variations (pour les mêmes sujets)	2 h.	5 h.	10 h.	24 h.
Fluorure	5 à 7,5 %	12,5 à 16,5%	22,5 à 30%	37 à 48,5%
Liquoïde faible	2,5 à 15 %	6,5 à 30 %	13,3 à 39%	25 à 47 %
Liquoïde fort	16 à 42 %	41,5 à 64 %	55 à 68 %	60,5 à 68%

Cette concentration de liquoïde pourrait permettre d'évaluer l'importance de la leucocytose, car l'accélération de la VSG est telle, que les leucocytes restent "à la traine"

et sont séparés des globules rouges ; au bout de 24 heures, ces leucocytes, ayant sédimentés, forment au-dessus du culot d'hématies une couche blanchâtre très nette ; (en médecine humaine en utilisant du polyvinyle pyrrolidone (subtosan) on apprécie la leucocytose par ce procédé).

4°) Quelques précisions sur le liquoïde "ROCHE".

Pour les avantages signalés ci-dessus nous avons utilisé systématiquement le liquoïde "ROCHE" pour le restant de notre étude. Il serait utile de donner quelques précisions sur ce liquoïde (1).

Le liquoïde ROCHE est le poly anethol sulfonate de Na; c'est une poudre jaunâtre, qui se dissout assez bien dans l'eau ; la solution à 5 % est préférable à celle de 1 % ; qui s'est révélée hémolytique. Il possède une réaction neutre. Les doses anticoagulantes sont faibles : 0,2 mg par ml de sang, nous avons cru bon d'utiliser des doses de 1,5 mg par ml de sang pour maintenir l'incoagulabilité durant plus de 24 heures.

CHORINE a recherché le mode d'action anticoagulante du liquoïde, son action est complexe il agirait soit comme grosse molécule, soit en précipitant le fibrinogène ou le Ca, soit en favorisant la formation d'un complexe liquoïdo-protéino-calcique.

Pour illustrer cette étude sur les variations d'anticoagulants voir graphique 1.

Commentaire et normes d'écritures.

On peut remarquer la période de latence avec le liquoïde faible, et la rapidité de la VSG avec le liquoïde fort.

La ligne de plus grande pente sur la courbe "liquoïde" faible " se trouve entre 2 et 5 heures, d'où utilité de procéder aux lectures dans cette période ; d'ailleurs nos résultats seront notifiés de la façon suivante :

VSG à 1 h. 2 h. 5 h. 10 h. 24 h.

(1) Nous tenons à remercier les laboratoires F. HOFFMANN - LA ROCHE et C^{ie} qui ont mis à notre disposition le liquoïde "ROCHE" nécessaire à notre travail.

Nous proposons comme valeurs-clés pour la VSG des bovins, celles obtenues à 2 et 5 heures.

Nous pouvons dès à présent fixer des normes d'écriture pour le reste de notre étude.

La notation VS/2 = 4, signifie qu'en deux heures, 4% de plasma surnage le culot d'hématie.

La notation VS/5 = 10 signifie qu'en 5 heures, 10 % de plasma surnage.

Plus simplement la notation VS = 4/12 correspond aux valeurs de la VSG à 2 et 5 heures.

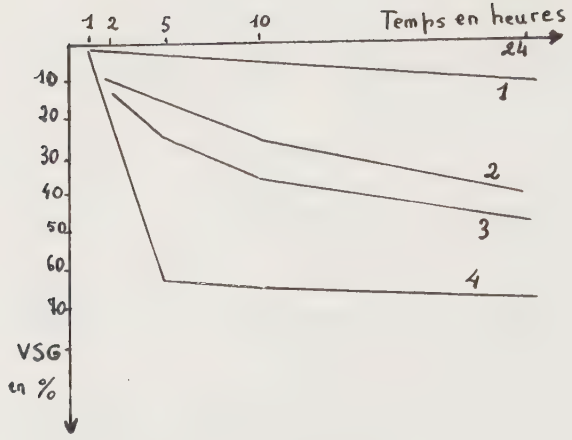
La VS/I, dans certains cas, est délicate à lire, c'est pour cette raison que nous ne la retenons pas.

II - VARIATION DES DIAMETRES INTERNES DES TUBES.

Classiquement, la VSG est inversement proportionnelle au diamètre des tubes. Nous avons pu vérifier ce fait en utilisant des tubes de 7 mm et de 3 mm de Ø, inclinés à 45°, avec du sang liquoïdé.

	2 h.	5 h.	10 h.	24 h.
TUBE 7 mm				
Sujet 1	3,5	9	17	28,5
2	10	28	36	42
3	3	9	15,5	27
4	6	22,5	33	40,5
TUBE 3 mm				
Sujet 1	6,8	18,5	28,5	38
2	21,5	35,5	41	47
3	5	15	26	36
4	9,5	30	41	47,5

Avec les tubes de 3 mm, les écarts sont plus importants, mais les difficultés opératoires sont grandes ; les tubes semi-capillaires étant délicats à remplir et surtout difficiles à nettoyer (la propreté des tubes doit être parfaite sinon les globules rouges restent collés à la paroi). BEUTLER a utilisé les tubes d'environ 3 mm de Ø, nous préfèrons les tubes de 7 mm plus faciles à manipuler, pour une technique qui se veut d'être simple.



Graphique 1

Variation des anticoagulants et de l'inclinaison des tubes (Bovin malade)

1 - Fluorure de Na : tube vertical
2 - Fluorure de Na : tube à 45°
3 - Liquoïde "faible" : tube à 45°
4 - Liquoïde "fort" : tube à 45°

III - VARIATION DE L'INCLINAISON DES TUBES

1°) - Tubes verticaux et obliques à 45° (sang fluoruré et liquoïdé).

Nous avons pu vérifier ici l'effet accélérateur de l'inclinaison, que BADIN explique par la neutralisation des mouvements ascendants du plasma et descendant des globules rouges et, par la réflexion du plasma ascendant sur l'interface. En tube vertical l'hémosédimogramme est une droite alors qu'en tube incliné celui-ci est d'allure hyperbolique (voir graphique 1). En gros l'inclinaison à 45° multiplie la VSG par 4.

	2 H.	5 H.	10 H.	24 H.
TUBES OBLIQUES à 45°				
Sujet 1	7	14	26,5	46
2	7,5	13,5	22	37
3	7	13	23	36
4	12	32	44	50,5
5	7	25	40,5	51
6	9,5	2	5	11
7	1	5	12,5	24
8	9,5	26,5	41	51
9	8,5	24	37	47
TUBES VERTICAUX				
1	1,5	4,5	6	12
2	1,5	2,5	4,5	9,5
3	1,5	2,5	4,5	9
4	2	9,5	19	35
5	1,5	7	14	30
6	0,2	0,5	1	1,5
7	0,3	1,1	2,5	6,5
8	1,5	8	16,5	33
9	1,4	6,5	12	23,5

2°) Inclinaison à 45° et à 30° (sang liquoïdé)

Ici l'inclinaison n'apporte pas d'accélération très nette, de plus la lecture devient délicate car des agrégats d'hématies restent en suspension dans le plasma ou collés aux parois.

IV - TECHNIQUE PERSONNELLE DE MESURE DE LA VSG DES BOVINS

En conclusion de tous les essais précédents nous avons élaboré une technique qui sera la notre, pour les études cliniques ultérieures. Les prises de sang sont réalisées après compression des jugulaires, avec une aiguille de 50/20 ; le sang est directement recueilli dans des flacons jaugés contenant la solution anticoagulante représentée par 0,33 ml de liquoïde "ROCHE" à 5 %, pour 10 ml de sang.

La mise en tube est faite dans l'heure qui suit la prise de sang. Les tubes ont environ, 7 mm de diamètre (entre 6,8 à 7,2 mm) leur inclinaison est de 45° ; ils contiennent tous, la même quantité de sang environ 7 cm^3, représentant une colonne de 13 cm, soit une hauteur sur la verticale de 100 mm. Le portoir à tube est une planchette maintenue verticale sur une base, des petits clous maintiennent les tubes à 45°. Une feuille de papier millimétrée, collée sur la planchette permet une lecture directe, l'échelle de notation se fait de haut en bas. Les bulles d'air qui peuvent se former à la surface du sang sont crévées à l'aide d'un filament de platine chauffé.

Les lectures se font, en % de plasma surnageant, si possible au bout de 1, 2, 5, 10 et 24 heures, le tracé de l'hémosédimogramme permet d'extrapoler des résultats mesurés à des heures voisines ; on peut apprécier le 1/2 mm.

Ces lectures sont parfois délicates à la première heure ; à deux heures, elles sont très nettes sauf exceptions (anémie ou forte suppuration).

Les tubes sont nettoyés par écouvillonnage à l'eau teepolée, abondamment rincés et séchés à l'étuve.

Toutes nos mesures sont effectuées à la température ambiante du laboratoire soit en moyenne 20° C.

V - ACTION DE FACTEURS DIVERS SUR LA VSG : Causes d'erreur de technique.

1°) Addition d'amidon.

Un empois d'amidon au 1/10 est additionné au sang incoagulable à la dose de 1 ml pour 9 ml.

- Une hémolyse accompagne cette addition.
- Une légère accélération de la VSG est obtenue, liée à la dilution.

2°) VSG du sang veineux et artério-veineux de la saignée.

Voulant effectuer des prélèvements sanguins à l'abattoir, nous avons pu comparer les VSG du sang veineux, prélevé classiquement, et artério-veineux prélevé quelques instants après le coup de couteau du tueur. BEUTLER ayant fait ces mêmes comparaisons avait conclu à des VSG semblables.

Sang Veineux	2 h.	5 h.	10 h.	24 h.
Sujet 1	5	15	25	36
2	4,5	15	26	36
3	3	10	21,5	32
4	3	11	18	30
5	1,5	3,5	8,5	16
Sang Artério-veineux				
Sujet 1	2	7	16	26
2	4	10,5	19	28,5
3	2	5	12	21
4	1,5	2,5	7	13
5	1,5	2,5	6	12

Dans nos mesures nous avons relevé un ralentissement très net de la VSG avec le sang artério-veineux, ralentissement qui ne peut permettre d'utiliser le sang de la saignée pour des mesures de VSG. Il ne peut s'expliquer, que par le mode de sacrification ou par addition du suc musculaire de la plaie lors du prélèvement.

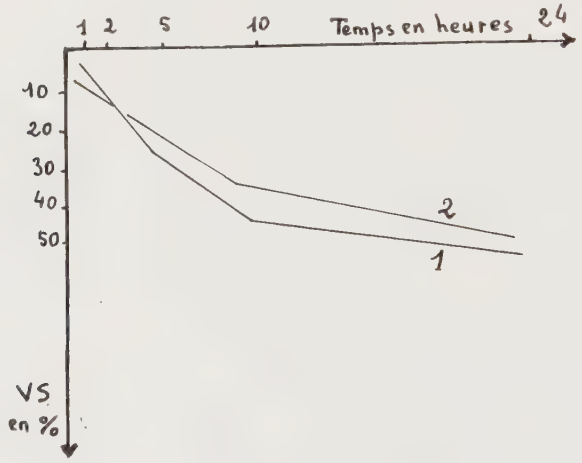
3°) Sang artériel et veineux.

Le sang artériel sédimente un peu plus rapidement que le sang veineux. Aussi dans le cas de cyanose, il y a un ralentissement qui s'oppose à l'accélération dû à un processus pathologique, et qui peut donc, masquer cette accélération dans les affections pulmonaires.

Sang Veineux	1 h.	2 h.	5 h.	10 h.	24 h.
Sujet 46 B	1,5	3	14,5	27	36,5
69 A	16	28,5	53	56,5	62
69 B	3	7,5	28	39	51
Sang Artériel					
Sujet 46 B	2,5	4,5	16	29	38
69 A	18	31,5	55	58,5	64
69 B	3,5	9	30,5	43	54

4°) Sédimentation différée d'une heure ; stockage du sang (dix sujets).

Nous avons pu vérifier qu'en différant la sédimentation d'une heure, (c'est-à-dire en ne faisant sédimenter le sang en tube qu'après un stockage d'une heure en flacons de prélèvement et en émulsionnant le sang à ce moment), les VSG étaient identiques à celles du sang mis à sédimenter aussitôt après le prélèvement, le maximum de variation est de 1 % soit l'approximation des lectures.



Graphique 2

Resédimentation, après un stockage de 24 heures

Courbe 1 : sédimentation sanguine normale.
2 : resédimentation après 24 heures de stockage.

5°) Resédimentation des hématies après 24 heures de sédimentation.

Nous venons de voir qu'une heure de sédimentation ne modifiait pas les résultats, le problème est de savoir si un stockage prolongé n'entraînerait pas de variations.

Dans une série de dix sujets nous avons ré-émulsionné le culot d'hématies dans le plasma surnageant, après 24 heures de sédimentation.

Dans 6 cas sur 10 nous observons une accélération relative dans les 5 premières heures puis un ralentissement par rapport à la VSG du jour précédent. (Cette accélération pourrait être dûe à une oxydo-réduction d'une partie de

l'hémoglobine, lors de l'émulsion du sang au bout de 24 heures de sédimentation).

Dans les 4 autres cas, nous observons un ralentissement sur toute la durée de la resédimentation (voir graphique 2).

Ces variations ne sont pas négligeables mais permettent de conclure que, vu la période de stockage assez longue (24 heures), l'ordre de grandeur est respectée, permettant de différer les mesures de stocker le sang un certain temps, sans pour autant avoir de grandes variations des valeurs ; conclusion identique à celle de THIERRY - TOURATIER pour le sang des équidés.

6°) Effet de la dilution du sang sur la VSG.

Cette étude a porté sur vingt sujets. Nous avons mis à sédimenter des séries de tubes de sang, "liquoïdé" du même sujet, dilué avec du sérum salé isotonique ; les dilutions sont croissantes :

7 % 15 % 42 % 50 %.

et notons dans chaque série les variations de la VSG.

Nous avons correlativement, une diminution de l'hématocrite et une diminution des protéines plasmatiques.

Les résultats sont les suivants :

		VSG en %			
	Dilution	2 h.	5 h.	10 h.	24 h.
Moyennes des accélérations et valeurs extrêmes des accélérations.	7 %	1 % 0 à 4	1,5 % 0 à 4	1,5 % 0 à 4	2,5 % 2 à 5
	15 %	5,5 % 2,5 à 8	7,5 % 2,5 à 11,5	7,5 % 3 à 11,5	7,5 % 4,5 à 10,5
	42 %	10 7 à 15,5	13,5 7 à 16,5	24 18 à 30	28 25,5 à 30
	50 %	11 9,5 à 15	18 8 à 29,5	26 18 à 34,5	33 25 à 45

1°) = la dilution du sang, même peu importante (7 %) accélère la sédimentation.

2°) = l'accélération de la VSG, dûe à la dilution, est relativement plus importante sur les sangs normaux que sur les sangs pathologiques : les variations de la VSG sont donc atténuées par la dilution, il n'est donc pas utile d'employer cet artifice en vue d'accélérer les mesures de VSG.

3°) = considérant la VS/24 : les valeurs sont proportionnelles aux dilutions selon une formule approchée.

$$Y = 1,2\ x + 3$$

Y = dilution en %

x = accélération en % à la VS/24

Par cette formule, en faisant x = 0, (c'est-à-dire variation nulle à la VS/24), nous trouvons une dilution de 3 %, valeur qui correspond à peu près à la dilution du sang par l'anticoagulant.

VI - HYPOTHESES PERMETTANT D'EXPLIQUER LA LENTEUR DE LA SEDIMENTATION CHEZ LES BOVINS.

1°) Comparaison des compositions sanguines bovines et humaines.

La lenteur de la sédimentation chez les bovins a fait conclure, à de nombreux auteurs, à l'inutilité de ces tests en sémiologie sanguine dans cette espèce. A la suite de l'étude analytique précédente nous pouvons rechercher quels facteurs entravent cette sédimentation. Un tableau comparatif de la composition sanguine humaine et bovine permet de constater.

1 - La fibrinogénémie des bovins est plus du double de celle des humains. (7,2 gr./ litre pour 3 gr/litre). D'après les théories classiques, il devrait y avoir une VSG plus importante. Il y a donc discordance avec les faits constatés.

2 - Le rapport Alb/glob est inversé chez les bovins : 0,22 à 2,4 suivant les auteurs, (inférieur à l'unité, pour la majorité des auteurs), pour 1,64 chez les humains. Ce devrait être là encore, un facteur accélérateur.

Rapport A/G des bovins sains, selon les auteurs :

VERMOREL	0,22	KUENTZ	0,94
NILSON-ABERG	0,54	LABORIE	1,05
NAVA AGUGGINI	0,54	COLLIN	1,1
URROZ	0,64	LAMARRE	2,4
CHOPARD	0,66		

3 - La teneur en hémoglobine et la valeur globulaire est plus petite chez les bovins, c'est un facteur ralentisseur.

	Bovins	Humains
Teneur en Hb	11 mg/ 100 ml	13,9 à 16,9 mg/ 100 ml.
Valeur globulaire	0,63	1

4 - Les viscosités du sang, du sérum et du plasma, supérieures chez les bovins, ont un effet ralentisseur.

	BOVINS	HUMAINS
Viscosité du sang :	4,18 à 4,98	4,5 à 5,5
Viscosité du sérum :	1,77	1,5 à 1,7
Viscosité du plasma :	2,05	1,7 à 2,1

5 - L'absence d'haptoglobine chez les bovins est un nouveau facteur ralentisseur (indice d'haptoglobine chez les humains : (0,5 à 1,5).

6 - L'hématocrite, la numération globulaire et le diamètre des globules sont inférieurs chez les bovins.

	BOVINS	HUMAINS
Hématocrité	38 %	44,5 %
NG	6,3 M/mm3	7 M/mm3
Diam/ Glob	5,75 µ	7 µ

Ces facteurs se neutralisent pour la VSG car la taille inférieure des globules rouges ralentit la VSG, alors qu'une numération globulaire inférieure l'accélère.

8 - Les protides totaux du sérum, les densités du sang et du plasma sont comparables dans les deux espèces.

	BOVINS	HUMAINS
Protides totaux / sérum	74,2 g./litre	74,8 g./ litre
Densité / sang	1052	1055
Densité / plasma	1026 à 1029	1025

9 - Les autres composants du sang ont des valeurs comparables :

	BOVINS	HUMAINS
Urée	0,3 à 0,5 g./litre	0,21 à 0,36
Cholestérol total	1,019 g./litre	1,6 à 2,2
Chlorémie	6 g./litre	3,55 à 3,9 g./l.
Calcémie	11,42 mg./ %	9 à 11,5 mg./ %
Glycémie vraie	1,6 g./ litre	0,6 à 0,9 g./l.

Les conclusions que l'on peut tirer de cette comparaison sont peu probantes : chez les bovins les globules rouges, petits, peu chargés d'hémoglobine évoluant dans un plasma très visqueux, ne contenant pas d'haptoglobine semblerait expliquer la lenteur de leur sédimentation, malgré un taux de fibrinogène élevé et un rapport Alb/ Glob très bas. Reste le problème de l'auto-hémoagglutination.

2°) Problèmes de l'auto-hémoagglutination chez les bovins.

C'est l'inconnue la plus importante d'après MOCZY et VAN ZIHL il n'y aurait pas d'agglutination globulaire chez les bovins.

Nous avons effectué quelques expériences qui ont montré que l'hémoagglutination est très faible avec le fluorure de Na comme anti-coagulant ; le liquoïde "ROCHE" augmenterait sensiblement cette agglutination.

. *Principe de l'expérience :* MOCZY a expliqué, qu'en diluant le plasma, les protéines plasmatiques subissaient une dilution différentielle ; les globules rouges absorbent les albumines hydrosolubles et les poly-peptides, entraînant à leur surface une baisse de tension superficielle, donc une rupture des agglutinats.

. *Technique* : Nous mettons à sédimenter le même sang, dans des séries de tubes identiques. Après 24 heures de sédimentation nous remplaçons le plasma surnageant par des quantités croissantes de sérum salé isotonique, nous émulsionnons les tubes et laissons sédimenter.

Ainsi, l'hématocrite, la numération globulaire et le taux d'hémoglobine sont constants ; les protéines totales et le fibrinogène ont des valeurs décroissantes, le rapport Alb/ Glob peut varier, mais nous ignorons dans quelle mesure.

Nous avons utilisé comme anti-coagulant :

. le fluorure de Na cristallisé à la dose de 7 cg pour 10 ml de sang.

. le liquoïde "ROCHE" à 5 % à la dose de 0,33 ml pour 10 ml de sang.

RESULTATS -

Nous pouvons résumer les résultats ainsi :

- Jusqu'à une certaine dilution du plasma, la VSG est ralentie (dilution 8 % pour le fluorure et 25 % pour le liquoïde)
- A partir de ce taux, la VSG est accélérée proportionnellement à la dilution.

La VSG passe donc par un minimum, qui correspondrait à la dilution du plasma où tous les agglutinats de globules rouges seraient détruits.

Une dilution supérieure entraînant une diminution de la viscosité.

Nous avons renouvelé cette expérience ; pour chaque sang la VSG est minimum à une dilution différente du plasma.

CONCLUSION -

D'après la théorie de MOCZY, il y aurait donc une agglutination des globules rouges chez les bovins, elle serait faible avec le Fluorure de Na ; le liquoïde provoquerait une agglutination sensible des globules rouges.

3°) Rôle du fibrinogène - Du rapport Alb/Glob - De l'hématocrite dans la VSG des bovins.

Pour mettre en évidence le rôle de ces facteurs nous avons réalisé les expériences suivantes :

Nous mettons à sédimenter, durant 24 heures, 13 tubes identiques de sang liquoïdé d'un bovin malade, selon notre technique de sédimentation, nous obtenons dans ce cas 50 % de plasma surnageant. Nous faisons alors, trois séries de quatre tubes et nous conservons un tube témoin. Nous remplaçons le plasma par des quantités croissantes : (15 % - 31 % - 55 % - 78 %) :

- dans la série I : de sérum du même sang prélevé après coagulation.

- dans la série II : de sérum d'un sujet sain.

- dans la série III : le plasma de ce même sujet sain.

Nous émulsionnons tous les tubes et relevons les chiffres de sédimentation.

Dans tous les tubes nous avons le même hématocrite (36 %), la même numération globulaire, et le même taux d'hémoglobine.

Nous avons mesuré les valeurs des protides totaux par la méthode de PHILLIPS - VAN SLIKE ; le rapport Alb/ Glob par électrophorèse ; la viscosité relative par la méthode de LECOMTE DU NOUIY (1).

Les taux de fibrinogène sont obtenus par approximation sur les courbes électrophorétiques et par les pourcentages des dilutions.

Les résultats sont transcrits dans le tableau suivant:

(1) Nous remercions le Docteur COMMANAY de la Faculté de Médecine de TOULOUSE qui a réalisé ces mesures.

	PROTIDES TOTAUX g/l	RAPPORT A/G	FIBRINO-GENE g/l	VISCOSITE PLASMA	V S G 1 h.	2 h.	5 h.	10 h.	24 h.
SERIE I									
Plasma témoin	54	0,30	2	2,05	5	11,5	26,5	41	47,5
Sérum 15,8 %	54		1,7		5	10	22,5	38,5	47
Patho- 31	55		1,4	2,48	45	9	20,5	35	46,5
logique 55	55		0,9		3	5,5	13,5	25	41,5
78	55		0,45	2,70	2	3,2	10	20	36
Sérum pathologique	56	0,30	0	1,78					
SERIE II									
Plasma témoin	54	0,30	2	2,05	5	11,5	26,5	41	47,5
Sérum 15,8	58	0,32	1,7	2,73	4	8	21	36	46
Normal 31 %	61	0,36	1,4		3	4,5	11,5	26	43
55 %	67	0,39	0,9		2	3,5	9	20	39,5
78 %	70,5	0,41	0,45		1	2,5	8	17	35
Sérum sain	78	0,43	0	2,35					
SERIE III									
Plasma témoin	54	0,30	2	2,05	5	11,5	26,5	41	47,5
Plasma sain 15,8 %	59,5	0,32	2,5		2	7	21	38	47
31 %	63	0,36	3,2	2,78	1,5	6	20,5	36,5	46
55 %	69	0,39	4,2		1,5	5,5	20	35,5	47
78 %	71	0,41	5,1	2,56	1	5	18,5	33	45,5
Plasma normal	72	0,43	6	2,55					

a) *ROLE DU FIBRINOGENE*

1°) *dans la série I,* seul le taux de fibrinogène est variable, la diminution de ce taux est suivi par un ralentissement de la VSG ; 75 % de diminution de ce taux entraîne un ralentissement de VSG égale à :

7 % en 2 h. 16,5 % en 5 h. 21 % en 10 h. 11% en 24 h.

Les variations de viscosité sont imprévisibles ; malgré tout, l'augmentation de viscosité est suivie par un ralentissement de VSG, mais il est un fait curieux ; c'est que d'ajouter à 22 % de plasma de viscosité 2,05, 78 % de sérum de viscosité 1,78, l'on obtient une viscosité de 2,7, après sédimentation.

2°) *dans les séries II et III*

Dans ces deux séries les rapports A/G sont croissants, à un même rapport A/G correspond deux taux différents de fibrinogène.

	2 h.	5 h.	10 h.	24 h.
- Rapport A/G = 0,36 : une augmentation de 1,8 g de fibrinogène correspond une accélération de : . . .	1,5 %	9 %	10,5 %	13 %
- Rapport A/G = 0,39 : une augmentation de 2,3 g. de fibrinogène correspond une accélération de :	2 %	11 %	15,5 %	7,5 %
- Rapport A/G = 0,41 : une augmentation de 4,7 g. de fibrinogène correspond à une accélération de :	2,5 %	10,5 %	16 %	10,5 %

La proportionnalité n'est pas évidente car les rapports A/G varient simultanément et les taux de fibrinogènes sont des valeurs approchées.

Les variations de viscosité sont délicates à interpréter : dans la série III nous constatons une augmentation de viscosité corrélative à une augmentation du taux de fibrinogène et du rapport A/G, et un ralentissement de la VSG. Il semblerait que le rapport A/G serait déterminant sur la viscosité et la VSG, mais la question est délicate à trancher car tous ces facteurs interfèrent.

b) *ROLE DU RAPPORT A/G*

1°) *Série I et II*

Dans ces deux séries, à un même taux de fibrinogène correspond des rapports A/G différents :

	2 h.	5 h.	10 h.	24 h.
- 1,7 g de fibrinogène, Rapport A/G passe de 0,30 à 0,32. La VSG est ralentie de :	2 %	1,5%	2,5 %	1 %
- 1,4 g. de fibrinogène, Rapport A/G passe de 0,30 à 0,36. La VSG est ralentie de :	4,5%	9 %	9 %	3,5%
- 0,9 g. de fibrinogène, Rapport A/G passe de 0,30 à 0,39. La VSG est ralentie de :	2 %	4,5%	6 %	2 %
- 0,45 g. de fibrinogène, Rapport A/G passe de 0,30 à 0,41. La VSG est ralentie de :	1,5%	2 %	3 %	1 %

Si la proportionnalité n'est pas stricte, (par la juxtaposition de deux phénomènes), la diminution du rapport A/G - tout autre facteur étant constant - est suivi d'une accélération très nette de la VSG. Précèdemment nous avions vu que, malgré une augmentation du taux de fibrinogène, la VSG est ralentie par une augmentation simultanée du rapport A/G.

2°) *Comparaison de trois sujets :* 48 D - 25 A - 48 A

48 D est un sujet sain ; 25 A est atteint d'une actinomyccose maxillaire ; 48 A, d'entérite paratuberculeuse.

Le tableau résume les résultats :

A/G	Hématocrite.	NG	VSG 1 h.	2 h.	5 h.	10 h.	24 h.
Sujet 48 D 0,43	56 %	6 M/mm3	0,5%	1 %	5 %	12,5%	24 %
Sujet 25 A 0,38	52 %	6,9 M/mm3	4,5%	8 %	17 %	26 %	33 %
Sujet 48 A 0,30	36 %	3,68 M/mm3	4,5%	12 %	32 %	44 %	50,5 %

Dans ces trois cas la VSG est en liaison étroive avec *le rapport A/G* plus qu'avec l'hématocrite et la numération

globulaire ; malgré un hématocrite et une numération globulaire élevés, un rapport A/G très bas accélère la VSG (25 A par rapport à 48 D).

c) *ROLE DE L'HEMATOCRITE*

Pour étudier ce facteur nous avons effectué des expériences sur un sang normal et sang pathologique.

Nous avons mis à sédimenter dans des séries de tubes des quantités décroissantes de sang, que nous avons complétées au zéro par du plasma du sang correspondant obtenu par centrifugation.

Le rapport Alb/Glob, le taux de fibrinogène, la valeur globulaire sont constants, seuls varient l'hématocrite et la numération globulaire ; ces hématocrites sont mesurés à 5 % près par centrifugation du sang durant 30 minutes à 4.000 tours/minute (technique de GSELL pour les bovins).

Les résultats sont résumés dans le tableau suivant :

	2 h.	5 h.	10 h.	24 h.	Hématocrite
Sang Patho.	5,5	19	32	45	38
VSG en %	6,8	21,5	36,5	50,5	34,2
de plasma	7,5	25	40,5	54,5	30,5
surnageant	10	28,5	48	61,5	26,5
	12,5	33,5	53	66	22,8
	16	40	61	70,5	19
Sang	1	5	13	24	46 %
Normal	1,8	7	17,5	31,5	41,5
	2,5	9	20,5	36	36,8
	3	11	23,5	40,5	32,2
	3,5	13	27	47	27,5
	6	18	34,5	55	23
	9	22,5	41,5	65	18,5

La diminution de l'hématocrite est suivie d'une accélération de la VSG, accélération d'autant plus importante que l'hématocrite est plus faible.

Ainsi en 5 h. :

Sur le sang pathologique : l'hématocrite diminuant de 38 à 34,2 %, la VSG passe de 19 à 21,5 % alors que si l'hématocrite diminue de 22,8 à 19 %, la VSG passe de 33,5 à 40 %.

La même constatation peut être faite sur le sang normal ; ce qui permet de retrouver les caractéristiques de l'hémo-sédimogramme des sangs anémiés, où la pente de l'hémo-sédimogramme est très forte tout au long des 24 heures de sédimentation. Dans un chapitre ultérieur nous préciserons ces faits dans les cas d'anémies cliniques.

d) *CONCLUSION*

Il ressort de cette étude que les trois facteurs : fibrinogène, hématocrite et rapport Alb/ Glob., ont une action très inégale sur la VSG des bovins, tout autre facteur étant constant.

En gros une VSG est multipliée par 2 lorsque :

- le taux de fibrinogène est multiplié par : 4
- le rapport Alb/glob. est divisé par . . : 1,2
- l'hématocrite est divisé par . . . . . : 1,3

Par ordre d'importance croissante des facteurs principaux agissant sur la VSG nous voyons : le rapport Alb/Glob., l'hématocrite et le taux de fibrinogène.

CHAPITRE IV

L A VITESSE DE SEDIMENTATION CHEZ LES BOVINS SAINS

I - VSG DES BOVINS SAINS : VALEURS MOYENNES ET EXTREMES

Sous la dénomination "bovins sains" nous entendons : une vache adulte, (entre 1 an et demi et 12 ans), ne réagissant pas à la tuberculine présentant une séroagglutination négative pour la brucellose, n'étant pas en gestation trop avancée, ayant une température rectale normale et ne présentant pas de signes pathologiques à l'examen clinique.

Ceci posé, grandes sont les difficultés pour reconnaître qu'un animal est normal à tous les points de vue, car la VSG étant non spécifique, tout phénomène tant physiologique que pathologique, a une action sur la sédimentation.

Sur 30 sujets reconnus sains, nous avons constaté les valeurs suivantes :

	1 heure	2 heures	5 heures	10 h.	24 h.
VSG moyenne	0,8 %	2,1 %	8 %	14,4 %	26,2 %
Limites de variation	0 - 2%	0,5 à 4%	3,5 à 11%	7,5 à 20%	17 à 33%

La surface des hématies est nette, horizontale ; le plasma est jaune ambré, transparent, limpide.

Nous pouvons donner quelques valeurs mentionnées par différents auteurs :

BEUTLER / moyenne : 20,5 % en deux heures.

NAVA (WESTERGREEN incliné) : 24,3 mm en 1 h - 35,5 mm en 1 h 30

DEANS RANKINS (WESTERGREEN vertical) : 0,7 mm en 2 h - 2,3 mm en 5 h - 10,8 mm en 24 h.

Nous rappelons les valeurs que nous avons constatées avec le fluorure de Na :

7,1 % en 2 h - 16 % en 5 h - 43,5 % en 24 h.

Ces chiffres ne sont guère comparables, car ils font appel à des techniques différentes, il est bon toutefois de les rappeler.

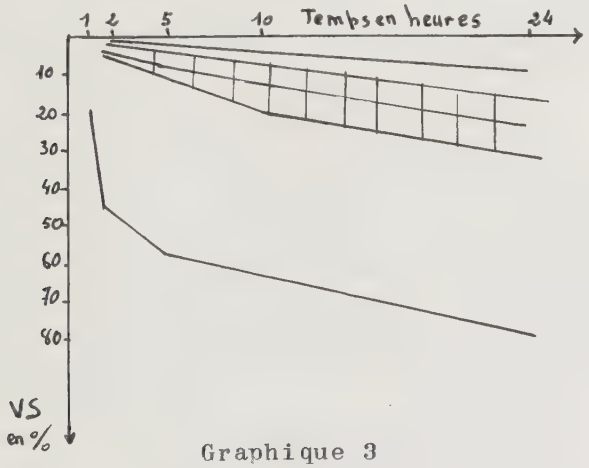
II - VALEURS EXTREMES DES VSG SUR LES BOVINS MALADES

Après avoir effectué 293 mesures, nous avons dressé un tableau des limites de variations sur les sujets malades :

1 heure	2 heures	5 heures	10 heures	24 heures
0 à 20 %	1 à 45 %	2 à 58,5 %	5 à 64,5%	10,5 à 80 %

L'évantail est large ; les lectures dans les deux premières heures sont parfois difficiles lorsque l'accélération est marquée, car il a une déroute globulaire provoquant un flou sur l'interface.

Le graphique 3 traduit les résultats précédents.



Graphique 3

Limites de VSG

1 - Eventail de variation chez les sujets sains.
2 - Limite inférieure de la VSG chez les sujets malades.
3 - Limite supérieure de la VSG chez les sujets malades.

III - CARACTERES DE LA VSG DES BOVINS

1°) Durée de la VSG

Les prélèvements sanguins n'étant pas stériles, des colonies microbiennes perturbent les mesures au bout de 48 heures ; en prenant certaines précautions d'aseptie, nous avons pu effectuer des mesures durant 5 jours.

La VSG des bovins se poursuit très longuement dans le temps et certains faits permettent d'extrapoler des résultats pour connaître la durée maximum de cette VSG.

La limite de l'hémosédimogramme est l'hématocrite ; sur une vingtaine de sujets, la sédimentation entre 24 et 48 heures a égalé la sédimentation entre 48 et 96 heures : en considérant ces deux faits, nous pouvons déduire qu'il faut au moins une quinzaine de jours pour voir la sédimentation s'arrêter et atteindre, théoriquement, une valeur approchée de l'hématocrite.

2°) Variation dans le temps de la VSG des bovins sains

Les variations maxima observées ont été les suivantes ; sur une vache saine trois mesures ont été effectuées à 6 jours d'intervalle.

	1 h.	2 h.	5 h.	10 h.	24 h.
1er jour	1,5	3	7,5	16,2	30,5
6ème jour	1	2,5	6,5	13,5	25
12 " jour	1,5	4	9,5	19	33

Les variations sont notables, mais ces chiffres restent néanmoins dans les limites de tolérance des sujets sains.

Ces variations seraient dues :

- à une erreur de lecture car on ne peut apprécier que le 1/2 mm
- à des états physiologiques divers (digestion, nervosisme, faim, soif)
- à des variations de viscosité sanguine inerrente à la prise de sang par compression prolongée des jugulaires.

Ces valeurs n'étant pas négligeables les variations notées dans les états pathologiques n'auron qu'une valeur toute relative.

IV - VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES DE LA VSG

Successivement nous étudierons l'influence de la race, du sexe, de la lactation, de l'âge, de la digestion et de la gravité sur la VSG.

1°) Influence de la race

GREATOREX a mentionné des VSG plus importantes chez certaines races bovines - telle la Jerseyaise - en relation avec une NG et une hémoglobinémie plus élevées. La même relation existe sur les races des pays de montagnes.

Nos investigations ont porté sur diverses races françaises : frisonne française, gasconne, schwitz, normande et, nous n'avons pas constaté des valeurs caractéristiques d'une race.

2°) Influence du sexe

En médecine humaine, il est un fait certain, que la VSG des femmes est plus rapide que celle des hommes. Toutes nos mesures ont été effectuées sur des vaches, et sur deux boeufs charolais avant leur abattage, nous avons relevé des valeurs comparables à celles des vaches.

3°) Influence de la digestion

La période post prandiale est caractérisée sérologiquement par une augmentation des lipides circulants qui peuvent interférer sur la VSG. Chez les animaux ces variations ne semblent pas être vérifiées, comme l'ont constaté THIERRY et TOURATIER chez le cheval et chez le chien. Chez les bovins la physiologie de l'appareil digestif fait, qu'il est difficile de parler de bovin à jeûn par suite de l'énorme capacité des réservoirs digestifs.

4°) Influence de la lactation

Dix mesures sur des vaches non gravides à différents moments de la lactation n'ont pas fait ressortir une relation quelconque entre la VSG et la période de lactation.

5°) Influence de l'âge

GREATOREX a constaté que chez les veaux, il y avait une accélération progressive de la VSG jusqu'à l'âge de 44 semaines, puis un ralentissement , pour atteindre les valeurs des adultes.

NAVA mentionne les mêmes faits et précise que les VSG des bovins de 15 mois sont comparables à celles des adultes.

Quinze mesures sur des sujets âgés de 18 mois à 12 ans, non gravides non lactantes, nous ont donné des variations sans relation apparente avec l'âge. Par contre, nous avons relevé sur deux sujets hors d'âge des VSG ralenties : VSG 0 - 1 - 2 - 3 - 14.

6°) Influence de la gravidité

En médecine humaine l'accélération de la VSG dans la grossesse est physiologique ; il y a accélération progressive jusqu'au cinquième mois de gestation, puis stabilisation jusqu'à l'accouchement. THIERRY et TOURATIER sont portés aux mêmes conclusions chez la chienne.

MOCZY chez la jument, conclu à des valeurs non concordantes de la VSG et de la gravidité.

Chez la Vache, FERRANDO a été amené à la même conclusion.

Plus près de nous, NAVA, chez la vache, a observé une accélération progressive jusqu'au 6ème mois de gestation puis un ralentissement jusqu'au part, sa conclusion n'en est pas moins négative car ces variations sont de l'ordre des variations de la VSG chez les sujets sains.

Les chiffres que nous avons relevé sur 20 sujets en fonction de leur état gravidique nous amène aux mêmes conclusions.

7°) Période ante et post partum

Nous avons pu suivre dans les hôpitaux de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse, une vache durant son dernier mois de gestation, le part et les 8 jours suivant le part.

Nous avons effectué simultanément les mesures de la VSG, de la NG, de l'hématocrite, des densités plasmatiques et sanguines.

Le tableau ci-dessous résume les résultats :

Sujet 51 B	VSG en %					Densité Sang	Densité Plasma	NG en M/mm3	Hématocrite
	1 H	2 H	5 H	10 H	24 H				
8 mois de gestation	0,5	1	5	13	24	1051,5	1029	3,5	46 %
8 mois 1/2 de gestation	0,5	1	6	14,5	25,5	1052	1028,5	3,8	48,5%
12 h avant le vélage	0,5	1,5	5,5	13	26				
24 h après le vélage	0,5	1	5	10,5	21,5	1054	1027	4	51 %
7 jours après le vélage	0,2	1	4	9,5	19,5	1056,5	1029	4,39	53 %

A cette période de la gestation, l'état gravidique semble être suivi d'une augmentation de l'hématocrite, de la NG et densité du sang, corrélativement à une diminution de la densité du plasma.

Les variations de la VSG qui s'en suivent sont subtiles car de 8 mois à 8 mois 1/2, la VSG est accélérée ; le vélage est suivi d'une hémo-concentration importante et d'une baisse de la densité plasmatiques, donc des protéines plasmatiques ; deux facteurs qui agissent en opposition sur la VSG, néanmoins l'hémosédimogramme reflète cet état, car dans les 5 premières heures de sédimentation, la VSG est nettement ralentie, le facteur hématocrite devenant prédominant.

Dans les 7 jours suivant le vélage, la VSG est ralentie, la densité plasmatique augmente et l'hématocrite est encore augmentée. Nous avons retrouvé sur d'autres sujets ce ralentissement de la VSG dans la période post partum, la VSG se stabilise à partir du 15ème jour, s'il n'y a pas d'affections puerpérales.

Autre exemple

	2 h	5 h	10 h	24 h
Gestation 8 mois	2,5	10	20	32,5
8 mois 3 sem.	2	8,5	17	29,5
12 h. après le vélage	1,5	7	15	28,5

V - VARIATIONS DUES ADES INJECTIONS MEDICALES

1°) Injection intraveineuse de sérum glucosé

Sur un bovin malade nous avons injecté dans la jugulaire, 250 ml de sérum glucosé isotonique et nous avons prélevé du sang au cours de cette injection, en évitant de comprimer les jugulaires et en retardant d'une minute la prise de sang de la fin de l'injection. Les mesures de l'hématocrite et des densités du sang et du plasma ont été effectués simultanément.

Les résultats sont les suivants :

	Densité Sang	Densité Plasma	Hémato-crite	VSG			
				2 H	5 H	10 H	24 H
Avant l'injection	1050,5	1034,5	37,5 %	20	40	47	53,5
Après 125 ml de sérum glucosé	1051	1034,5	39 %	18	37	44,5	51
Après 250 ml de sérum glucosé	1050	1034,5	37,5 %	16,5	34,5	43	51
15 minutes après la fin de l'injection	1049	1033,5	36 %	32	42	49	54

Au cours de l'injection, la VSG est ralentie, la densité du plasma est constante, la densité du sang et l'hématocrite subissent des variations identiques.

Si nous considérons les valeurs mesurées avant et après l'injection, nous constatons que la VSG est accélérée, et que l'hématocrite, les densités du sang et du plasma ont diminué : tout se passe comme si le sang avait été dilué, car le phénomène paraît plus complexe.

2°) Anesthésie au chloral

Sur 2 bovins nous avons effectué des VSG, avant et après l'anesthésie générale au chloral intraveineux

- sur le premier bovin, 5 minutes après l'anesthésie générale la sédimentation est ralentie, les autres valeurs restent constantes.

- sur le second bovin : après 30 minutes d'anesthésie générale la VSG est très nettement ralentie et l'hématocrite, les densités du plasma et du sang ont augmenté, une

hémolyse légère est notée dans ce cas.

Malgré l'injection intraveineuse d'environ 150 ml de chloral, la VSG est ralentie : résultat inverse du précédent.

	Densité Sang	Densité Plasma	Hématocrite	VSG en %			
				2 h	5 h	10 h	24 h
Avant anesthésie	1054,5	1034	45 %	11,5	28	39	44,5
5 minutes après l'anesthésie générale	1054,5	1034	45 %	10,5	26,5	37	42,5
Avant l'anesthésie	1042	1024,5	41 %	2,5	9,5	18	33
30 minutes après l'anesthésie générale	1045	1027,5	43,5%	1,5	5,5	11	23

Tout ceci pour souligner qu'une manoeuvre médicale influe sur la VSG et que les mesures pour garder toute leur valeur, doivent être effectuées avant toute médication.

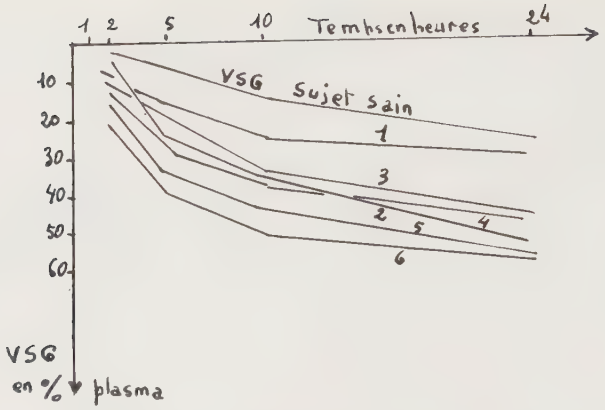
VI - SEDIMENTATION SANGUINE. HEMATOCRITE ET NUMERATION GLOBULAIRE

Dans un précédent chapitre nous avons précisé les variations de la VSG en fonction de l'hématocrite sur un même sang. L'étude présente est relative aux variations de la VSG en fonction de l'hématocrite et de la numération globulaire sur une série de sujets différents.

L'hématocrite est calculé par centrifugation à 4000 t/m durant 30 minutes. La numération globulaire est calculée à l'aide de l'appareil électronique du Laboratoire d'Anatomie Pathologique de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse (1).

Du fait des variations du diamètre des globules rouges chez des sujets différents, l'hématocrite n'est pas régulièrement proportionnel à la numération globulaire. Nous mentionnons ici 10 cas sur les 30 sujets étudiés.

(1) Nous remercions ici, Monsieur le Professeur LOMBARD, de l'Ecole Vétérinaire de TOULOUSE, et Mademoiselle ROUSSEAU, pour l'élaboration de ces fastidieuses mesures.



Graphique 4

Relation entre hémosédimogramme, numération globulaire et hématocrite

	NG	hématocrite
Courbe 1 : sujet 25 A	6,9 M/mm3	61,5 %
2 : " 50 D	2,06 M/mm3	30,5 %
3 : " 50 C	6,64 M/mm3	40 %
4 : " 50 E	4,42 M/mm3	43 %
5 : " 45 D	3,68 M/mm3	36,5 %
6 : " 52 B	6,99 M/mm3	38,5 %

TABLEAU COMPARATIF ENTRE HEMATOCRITE, NG et VSG

Hématocrite en %	NG en M/mm3	VSG			
		2 H	5 H	10 H	24 H
64	7,28	0,5	4	9	17,5
61	6,9	8	17	26	33
53	4,59	1	4	9,5	19,5
46	3,8	1,5	5,5	13	26
45,5	6,19	1	6	13	24
43	4,42	10	28	39	46
42	5,2	19	35	45	51,5
40	6,64	8	22,5	33	46
38	7	5,5	19	32	45
36	5,62	8	22,5	36,5	49,5

Nous avons constaté que :

l'allure des hémosédimogrammes suivent de plus près les variations de l'hématocrite que celle de la NG ; malgré tout les sangs anémiés ont un hémosédimogramme caractéristique, nous allons étudier successivement ces deux faits :

1) - VSG et Hématocrite

Comparons les hémosédimogrammes des sujets 50 C et 50 D (graphique 4). Les NG correspondantes sont 6,64 M. et 2,06 M, les hématocrites 40 % et 30 %. Les VSG sont identiques jusqu'à 5 heures, mais à partir de 5 heures, le sang 50 D sédimente plus rapidement, et les différences s'accentuent progressivement.

Donc, en comparant les hémosédimogrammes de deux sangs ayant une sédimentation à peu près identique jusqu'à 5 heures, la pente de la courbe entre 10 et 24 heures est d'autant plus accentuée que l'hématocrite est plus faible.

(Voir graphique 4 : entre 50 C et 25 A ; 52 B et 45 C ; 50 C et 50 E ; 50 D et 50 E).

Partant de cette constatation, nous avons été amené à construire un abaque simple, permettant de connaître la valeur approchée de l'hématocrite d'un sang en mesurant les VSG à 10 et 24 heures.

a) *Mesure de l'hématocrite à l'aide de la sédimentation sanguine* (graphique 5).

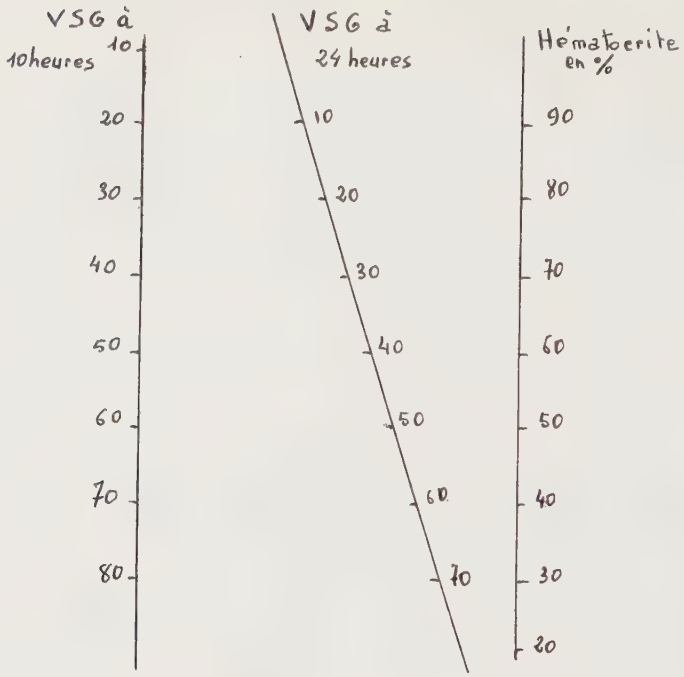
Avec l'abaque ci-dessous, l'hématocrite est obtenu d'une façon simple. Soit le sujet 50 C : nous obtenons à la VSG / 10 = 35 %, à la VSG/24 = 46 % ; portons la valeur 35 sur la ligne des VS/10, verticale, et la valeur 46 sur la ligne de VS/24 oblique, joignons ces deux points et prolongeons cette droite jusqu'à la ligne des hématocrites, verticale, ce qui nous donne la valeur 39 % pour l'hématocrite de ce sang. L'hématocrite mesuré par centrifugation est de 40 %, soit une erreur de 1 % sur cette valeur.

A l'aide de cette méthode, nous avons calculé les hématocrites de 70 sujets, le maximum d'erreur est de ± 4 %.

La valeur donnée par l'abaque est en général :

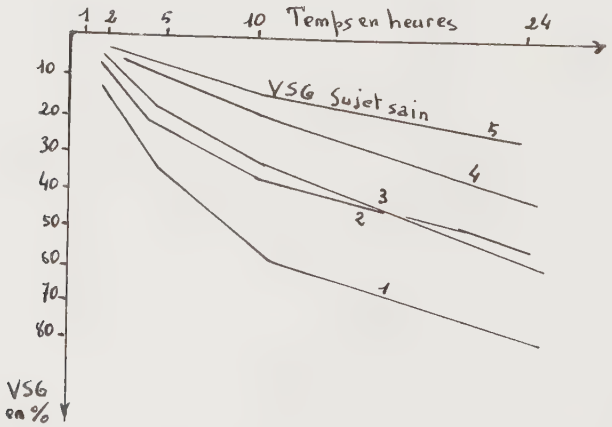
+ supérieure à la valeur réelle lorsque la pente de l'hémosédimogramme est faible entre 10 et 24 heures
+ inférieure à la valeur réelle lorsque cette pente est forte.

Pour diminuer les risques d'erreurs, il faut mesurer les VSG à 10 et 24 heures exactement.



Graphique 5

Abaque permettant le calcul de l'hématocrite à l'aide de la VSG.



Graphique 6 :

Hémosédimogramme de sangs anémiés.

		NG	Hématocrite
Courbe 1 :	Sujet 57 B	1M/mm3	12 %
2 :	" 50 D	2,06 M/mm3	30 %
3 :	" 43 D	2,5 M/mm3	28 %
4 :	" 75 B	2,8 M/mm3	23 %
5 :	Sujet sain.		

REMARQUES

Ces valeurs sont approchées, mais elles réflètent assez bien l'état d'hydrémie ; car l'hématocrite est une valeur aussi significative que la NG dans les anémies isocytaires.

Les hématocrites que nous avons mesurés par centrifugation sont sensiblement plus élevés que les chiffres classiques.

Valeurs classiques pour les sujets sains : 40 %
Valeurs personnelles (20 mesures) . . . : 45 %

2) - VSG et Anémie

Nous avons pu constater qu'une NG de 3,5 M/mm3 ne modifie pas notablement la VSG s'il n'y a, corrélativement, un déséquilibre plasmatique.

Sujet 51 B : NG = 3,5 ; Hématocrite = 46 % ; VS = 0,5-1 - 5 - 13 - 24.

Dans 8 cas d'anémie clinique nette, nous avons eu un hémosédimogramme particulier : la pente de la courbe est très forte tout au long des 24 h de sédimentation. De plus la limite des hématies est floue, durant au moins 5 H. Le graphique 6 illustre nos conclusions.

REMARQUE : une VSG accélérée n'est pas synonyme d'anémie. Deux exemples peuvent nous le montrer :

Sujet 45 D : NG = 3,68 M/mm3 - Hématocrite 35,5 % - VSG = 5 14 35 46,5 54,5
Sujet 52 B : NG = 5,99 M/mm3 - Hématocrite 38,5 % - VSG = 11 21 40 50 56

CHAPITRE V

VARIATION DE LA VSG DANS LES ETATS PATHOLOGIQUES

La sédimentation sangine étant une réaction non spécifique, l'interprétation des résultats est délicate ; seul, le clinicien ayant le sujet malade sous les yeux, peut interpréter correctement les valeurs de la VSG, car le pronostic peut être directement opposé, suivant l'état de l'animal, avec des valeurs identiques de la VSG.

Dans cette étude nous avons réuni les valeurs obtenues sur des sujets atteints des mêmes entités morbides, et les valeurs en rapport avec l'évolution clinique de ces entités.

Nous rappelons ici la signification des chiffres que nous mentionnerons dans notre travail :

- Une suite de 5 chiffres, correspond aux pourcentages de plasma surnageant après une sédimentation de 1 - 2 - 5 - 10 - 24 heures ;

- une suite de deux chiffres, correspond aux pourcentages de plasma surnageant après une sédimentation de 2 et 5 heures ; valeurs que nous proposons pour être les valeurs clés de la VSG des bovins.

I - PATHOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

1°) Pleurésie

- Pleurésie aiguë, constatée après abattage.
  Sujet 10 B : VSG légèrement accélérée : 2 - 5 - 13,5 - 23,5 - 39,5.

- Pleurésie fibrineuse, constatée après abattage.
  Sujet 15 C : VSG, très accélérée : - 6 - 14 - 31 - 43 - 52.

2°) Bronchites

A) *Bronchites aiguës*

- Sujet 32 C : 4 - 8 - 19 - 30 - 43
- Sujet 42 D : 2 - 7,5 - 18 - 27,5 - 36
- Sujet 42 E : 1,5 - 6 - 17 - 26 - 35 -

Les moyennes sont de : 7,1 % en 2 heures et 18 % en 5 heures. Nous avons suivi l'évolution clinique des sujets 42 D et 42 E.

REMARQUE :

Les évolutions cliniques qui seront représentées par des graphiques dans notre travail, auront les composantes suivantes :

- en abscisse ; le nombre de jours s'écoulant entre les diverses VSG.

- en ordonnée, les valeurs de la VSG ; la VSG/2 étant figurée par des cercles et la VSG/5 par des croix.

Sujet 42 D (fig. 1).

1er jour : 2 - 7,5 - 18 - 27,5 - 36
2ème jour : 1,5 - 3 - 12 - 22 - 31
4ème jour : 1 - 3 - 13 - 22,5 - 33,5 .... guérison clinique.

La VSG s'améliore nettement après deux jours de traitement, mais la guérison clinique n'entraîne pas l'apparition d'une VSG normale.

Sujet 42 E (fig. 2).

1er jour : 1,5 - 6 - 17 - 26 - 35 -
3ème jour : 2 - 5 - 16 - 26,5 - 36
5ème jour : 1 - 3,5 - 15 - 24 - 35 ... guérison clinique.
10ème jour : 0,5 - 2 - 8,5 - 20 - 30

Comme pour 42 D, la guérison clinique, n'entraîne pas l'apparition d'une VSG normale, celle-ci n'est obtenue que 4 jours après la guérison clinique.

B) *Bronchites chroniques non tuberculeuses.*

Sujet 95 C vache, en mauvais état général ; l'intradermo-tuberculination seconde est négative.

VSG très accélérée : 10 - 20 - 40 - 50 - 56.

Le mauvais état général de ce sujet peut expliquer cette accélération.

C) *Bronchite à évolution septicémique.*

Sujet 45 C : (fig. 3)

1er jour : 1 - 2 - 8,5 - 17 - 24 -
3ème jour : 1,5 - 3 - 11,5 - 21,5 - 28 ... aggravation de l'état général.

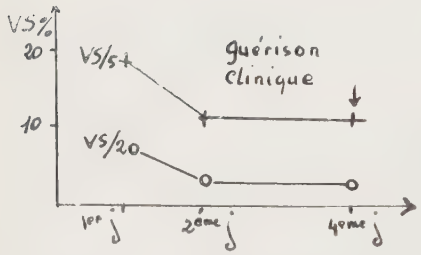


Fig. 1 - Sujet 42 D : VSG et évolution d'une bronchite aiguë.

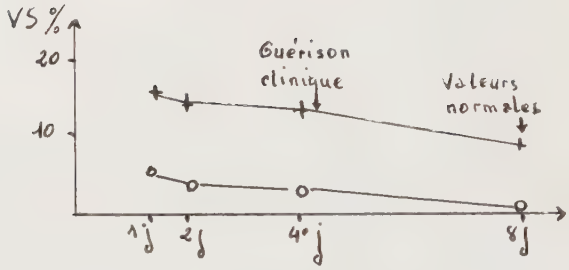


Fig. 2 - Sujet 42 E : VSG et évolution d'une bronchite aiguë.

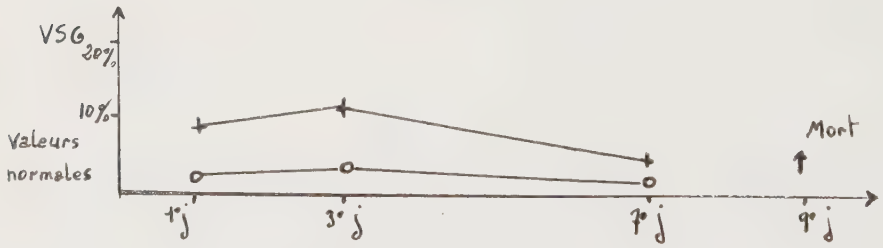


Fig. 3 - Sujet 45 C :

VSG d'une bronchite aiguë à évolution septicémique.

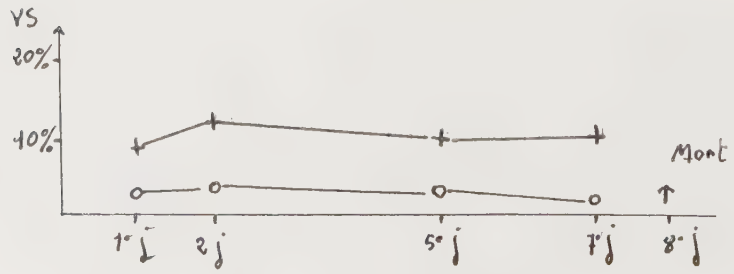


Fig. 4 - Sujet 42 C :

VSG d'une bronchopneumonie fatale.

7ème jour : 0 - 0,5 - 2 - 5 - 11 .... dyspnée intense.

L'animal meurt le 9ème jour : l'autopsie révèle des lésions de septicémie hémorragique, de néphrite aiguë dégénérative, de dégénérescence hépatique, d'oédème du poumon et de tranchéobronchite aiguë, très marquée.

La VSG est sub-normale au début ; l'aggravation de l'état général est suivie d'une accélération de la VSG, puis l'évolution septicémique entraîne un ralentissement de la VSG, qui devient alors anormalement faible.

Un ralentissement identique a été constaté, lors d'état septicémique et de collapsus ante-mortem ; il serait dû, soit à un état de cyanose par insuffisance ou entrave de l'hématose, soit à une hémoconcentration par pertes hydriques non compensées, réalisant une polyglobulie.

Nous rencontrerons au cours de cette étude des exemples précis.

3°) Bronchopneumonie

Sujet 42 C (Fig 4) génisse atteinte de strongylose pulmonaire avec complication microbienne.

1er jour : 1 - 2,5 - 8 - 15 - 23 -

3ème jour : 1 - 3 - 12 - 21 - 30 .... peu d'amélioration clinique.

6ème jour : 1 - 3 - 10 - 18,5 - 27,5 -

8ème jour : 1 - 2 - 9 - 18 - 29 ... aucune amélioration clinique.

L'animal meurt le 9ème jour : l'autopsie révèle des lésions d'oedème du poumon, une strongylose pulmonaire massive, des traces d'angiocholite et des foyers de dégénérescence hépatique.

Le premier jour la VSG est normale : les lésions massives de strongylose pulmonaire pourraient l'expliquer par une cyanose ; le traitement symptomatique et spécifique, semble provoquer une accélération de la VSG - en facilitant l'élimination des expectorations et en améliorant l'hématose.

L'évolution fatale est marquée par une diminution de la VS/2 et une augmentation de la VS/5.

Sujet 43 H : Génisse atteinte de bronchopneumonie.

VSG, ralentie : 0 - 0,5 - 3 - 8 - 20.

L'animal est mort le lendemain de cette mesure, le cadavre présentant des lésions de septicémie hémorragique, de bronchopneumonie et de néphrite aiguë.

4°) Pneumonie

Sujet 37, Vache atteinte de pneumonie franche.

1er jour : 1,5 - 5 - 12 - 20 - 30,5 ... phase d'état
4ème jour : 3 - 4,5 - 9 - 16,5 - 25,5 ... amélioration clinique, favorable après traitement.

La VSG initiale est légèrement accélérée, le ralentissement de la VSG annonce une évolution satisfaisante du processus, cliniquement vérifiable.

5°) Cornage Laryngé

Sujet 56 A, Vache atteinte d'un oédème aigu du larynx, attribué à une réaction anaphylactique, et qui a disparu en 24 heures après une injection d'antihistaminique.

VSG, ralentie : 0 - 0,5 - 4 - 9 - 17,5. Ce ralentissement est certainement dû à une cyanose ou au choc anaphylactique associé.

Dans les affections pulmonaires, la cyanose peut masquer l'accélération de la VSG, mais il est bon de remarquer que, comme nous le verrons ultérieurement, dans les cas de tuberculose pulmonaire massive, la VSG est fortement accélérée malgré la faible portion de poumon fonctionnel, laissé indemne par le processus tuberculeux.

6°) Coryza Gangréneux

Nous mentionnons ici cette affection, qui pourrait aussi bien prendre place parmi les affections généralisées.

Sujet 98 B : Taurillon, atteint de coryza gangréneux, à la phase d'état.

VSG, très accélérée : 3 - 8,5 - 23,5 - 36,5 - 46,5.

L'animal est mort, 5 jours après cette mesure : l'autopsie a révélé la présence d'une bronchopneumonie massive et une dégénérescence du parenchyme rénal.

II - PATHOLOGIE DE L'APPAREIL DIGESTIF

A) Entérite :

1°) *Entérite aiguë*

Sur deux cas d'entérites aiguës, qui ont cédé au traitement sulfamidé, nous avons relevé les valeurs suivantes :

- Sujet 43 D : 1 - 2 - 7,5 - 17 - 37,5.
- Sujet 83 C : 0,5 - 4 - 11 - 23 - 35,5

La VSG est sub-normale jusqu'à cinq heures - bien que la limite des hématies soit floue - il y a une nette accélération à partir de dix heures.

2°) *Entérite subaiguë*

- Sujet 106 B : Vache dont l'état général est déficient, atteinte depuis 15 jours d'une entérite d'étiologie non précisée. VSG, accélérée : 1,5 - 5 - 17 - 27,5 - 46.

3°) *Entérite paratuberculeuse*

Diagnostiquée bactérioscopiquement.

- Sujet 86 A : 2 - 7 - 20 - 32 - 44 -
- Sujet 42 F : 5 - 15 - 34 - 46 - 53.
- Sujet 6 B : 4,5 - 12,5 - 27,5 - 40 - 51.

Dans ces trois cas, la VSG est très nettement accélérée, l'état général est profondément atteint, et nous remarquons que, malgré les pertes hydriques importantes, il n'y a pas d'hémoconcentration.

B) Distomatose :

Sur deux bovins abattus, en mauvais état général, nous avons relevé des lésions étendues d'angiocholite chronique avec atrophie du parenchyme hépatique.

- Sujet 18 C - VSG : 4,5 - 15,5 - 41 - 54,5 - 59.
- Sujet 93 A - : 4 - 10,5 - 28,5 - 44 - 52,5.

Ces VSG, très accélérées, dénotent le trouble profond du métabolisme hématique, qui a une répercussion sur l'équilibre plasmatique. Ceci est à rapprocher des constatations de BLANC sur l'amibiase humaine : l'amibiase hépatique ayant une action très nette sur la VSG, alors que l'a-

mibiase intestinale n'est suivie d'aucune perturbation sanguine.

C) Reticulite traumatique :

Nous avons cru bon d'envisager cette affection, en dehors de la suppuration, pour mieux en approfondir l'étude.

Le diagnostic de réticulite traumatique est posé après examen clinique, détection électromagnétique et radiographique.

De nombreux bovins ont été hospitalisés à l'Ecole Vétérinaire de Toulouse, pour suspicion de réticulite traumatique ; les examens complémentaires ont permis de diagnostiquer sûrement la présence dans le réseau d'un corps étranger, vulnérant ou non.

Nos mesures de VSG sur ces animaux ont permis de mettre en évidence *une accélération très nette de la VSG lorsque le corps étranger était vulnérant.*

Un tableau synoptique définit le protocole de notre travail.

1°) Cas où la VSG est accélérée :

a) *Réaction positive au détecteur électromagnétique.*

9 Sujets, chez qui l'examen radiographique a précisé le caractère vulnérant du corps étranger.

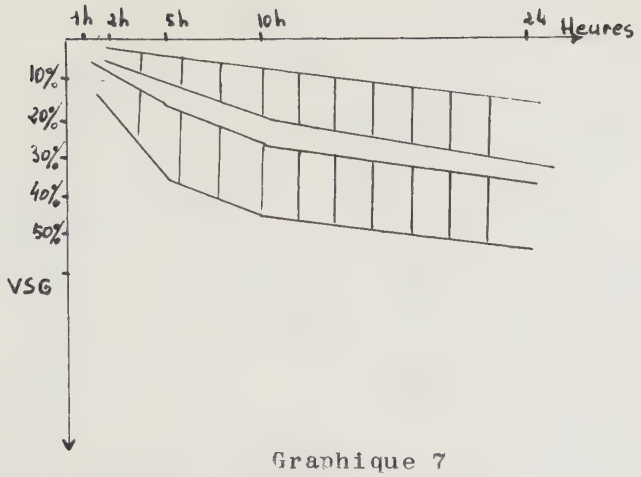
La distinction de réticulite et de réticulo-péritonite est cliniquement délicate à réaliser et les mesures de la VSG ne nous ont pas permis de préciser ce détail.

De plus, la réticulite primitive, provoquée par le traumatisme, est compliquée par une infection microbienne dont les germes possèdent des virulences très différentes; l'atteinte générale est de ce fait, très variable.

Les valeurs de VSG sont assez homogènes dans leur ensemble, pour ces neuf sujets ; (voir graphique 7).

Moyenne des 9 sujets : 3,6 % - 7,2 % - 25 % - 34,5 % 42 %.

Extrêmes : 2 à 5,5 - 5 à 15 - 15 à 35 - 26,5 à 46 - 36 à 52,5.



Graphique 7
VSG et réticulite traumatique

1 : Eventail de variation chez les sujets sains.
2 : Eventail de variation chez les sujets atteints de réticulite traumatique.

Dans tous ces cas, le plasma surnageant est opaque, une couche, très nette, de leucocytes est visible au-dessus du culot d'hématies, après une sédimentation de 24 heures.

- 2 Sujets où le corps vulnérant a disparu, la présence de limaille dans le réseau détermine la réaction électromagnétique : la réticulite n'en subsiste pas moins, comme en témoigne, à la radiographie, l'épaississement de la paroi du réseau.

- Sujet 89 A : 5 - 13 - 30 - 40 - 46,5.
- Sujet 94 A : 5 - 15,5 - 36 - 44 - 50,5.

Ces valeurs sont comparables aux précédentes.

b) *Détection électromagnétique négative.*

- Sujet 85 C : Aucun corps étranger n'est décelé radiographiquement ; VSG très accélérée : 6 - 11,5 - 26,5 - 38,5 - 48.

Deux jours plus tard, l'animal est abattu d'urgence pour péricardite : le corps étranger était situé dans la partie supérieure du lobe diaphragmatique du poumon.

Dans ce cas précis, la VSG n'est pas plus accélérée que dans les cas précédents, malgré la gravité du processus

Avant l'abattage, la VSG était de 12/30 et l'hyperleucocytose était intense.

- Sujet 111 B : Vache atteinte d'une péricardite traumatique, diagnostiquée cliniquement.

VSG accélérée : 10 - 16,5 - 29 - 40 - 47,5 ; valeur qui n'est pas en proportion avec la gravité du processus.

- Sujet 81 C : Réticulite clinique : l'examen radiographique permet de déceler la présence de la réticulite et l'absence de tout corps étranger.

VSG : 2 - 7,5 - 23 - 34 - 44 : valeur comparable aux autres réticulites.

- Sujet 103 B : Bovin présentant des signes digestifs peu significatifs, à évolution apyrétique ; la radiographie ne peut être réalisée.

VSG accélérée : 7 - 19 - 40 - 47 - 53,5.

Une tuberculination positive, a précisé l'étiologie du tableau clinique assez pauvre.

2°) Cas où la VSG est normale

a) *Détection électromagnétique positive.*

- Sujet 68 B : tableau clinique d'une réticulite traumatique.

La radiographie révèle la présence d'un corps étranger enkysté dans la paroi du réseau. La VSG est normale : 2/9,5.

- Sujet 90 A : Susnicion de réticulite traumatique : la radiographie permet de constater l'absence de réticulite mais la présence, dans le réseau, d'une forte quantité de limaille. La VSG est normale : 2/10.

b) *Détection électromagnétique négative.*

- Sujet 68 C : certains troubles de la rumination font soupçonner une réticulite traumatique chez une vache.

VSG normale : 1/6.

Un examen minutieux a révélé une malformation dentaire sur la dernière molaire du maxillaire inférieur.

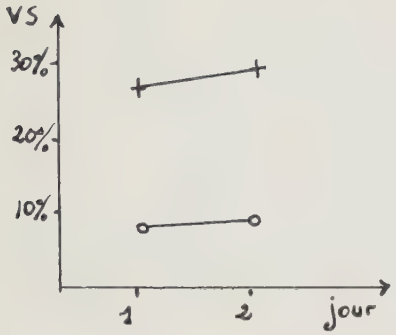


Fig. 5 - Sujet 16 A : VSG d'une réticulite évolutive.

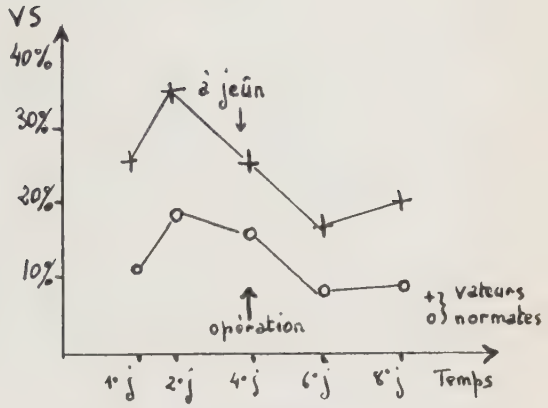


Fig. 6 - Sujet 29 : VSG et évolution post-opératoire d'une gastrotomie.

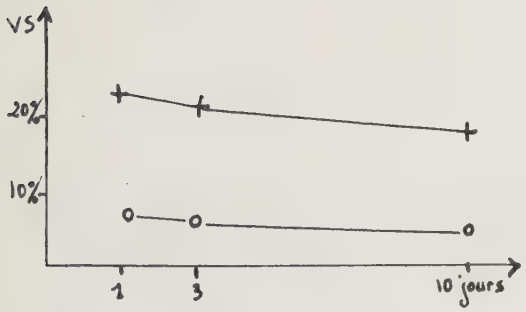


Fig. 7 - Sujet 81 C : VSG d'une réticulite en voie de guérison.

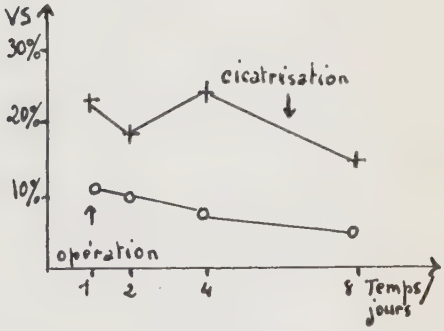


Fig. 8 - Sujet 32 B : VSG et évolution post-opératoire d'une gastrotomie.

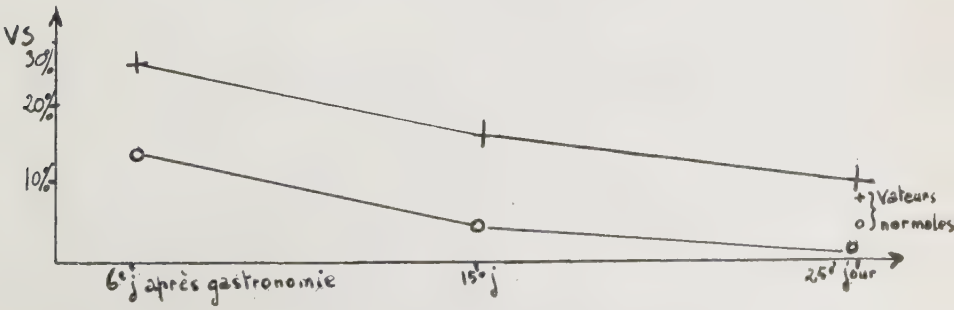


Fig. 9 - Sujet 56 B : VSG après gastrotomie.

Relation entre la VSG et l'évolution du Tableau clinique.

1°) Réticulite traumatique évolutive.

- le corps vulnérant persiste : la VSG progressivement s'accélère.

- Sujet 16 A (Fig. 5) VSG : 1er jour : 8/27
  : 4ème jour : 9/29
- Sujet 29 (Fig. 6) VSG : 1er jour : 11/25
  : 2ème jour :19/35
  : 4ème jour : 16/25 ce ralentissement paraît lié au jeûne pré-opératoire.

- le corps vulnérant disparaît :

- Sujet 81 C (fig. 7).
1er jour : 7,5/23. 3ème jour : 7/22. 10ème jour : 6,5/18
- Sujet 89 A : 1er jour: 13/30. 3ème jour : 13,5/30.
- Sujet 94 A : 1er jour: 15,5/36.5ème jour : 17/35,5.

Dans ces cas, la VSG s'améliore chez le 1er sujet, et reste stationnaire chez les deux autres sujets.

2°) Réticulite traumatique traitée chirurgicalement : période post-opératoire.

La VSG subit durant cette période des variations que nous avons retrouvé dans presque tous les cas de cure chirurgicale d'une affection (Cf chapitre arthrite suppurée phalangienne).

Dans les 2 ou 3 jours qui suivent l'intervention chirurgicale, nous avons relevé : un ralentissement de la VSG, puis une accélération jusqu'au 4ème ou 5ème jour ; à partir de cette période, la VSG s'améliore lentement, à moins qu'une suppuration de la plaie ne complique le tableau clinique.

- Sujet 29 (fig. 6) : jour de l'opération : 16/25
  : deux jours après : 8/16
  : quatre jours après : 9/20.
- Sujet 32 B(fig 8) : jour de l'opération : 11/23,5
  : 1 jour après l'opération: 10/19
  : 4 jours après l'opération:8,5/23,5
  : 8 jours après l'opération: 6/20.

- Sujet 56 B(fig.9) : 6 jours après l'opération:13,5/25
:15 jours après l'opération : 5/17
:25ème jour après l'opération :
3/12 (valeur normale).

Cette amélioration passagère de la VSG le lendemain ou le surlendemain de l'intervention, serait-elle dûe aux pertes hydriques non compensées par défaut d'abreuvement, à la disparition de l'agent irritant ou au choc opératoire.

L'accélération, du 4ème ou 5ème jour serait dûe à l'inflammation de la plaie opératoire, ou à la disparition du choc opératoire, car nous l'avons constatée, même lorsque la plaie opératoire se cicatrisait rapidement par première intention.

Conclusion :

Nos observations sont trop peu nombreuses pour bâtir, à l'aide de la VSG, un moyen diagnostic infaillible lors de réticulite traumatique.

Néanmoins, un tableau clinique faisant suspecter une réticulite traumatique, la détection électromagnétique se révèlant positive, une VSG accélérée, sera la confirmation du caractère vulnérant du corps étranger. Pour le praticien, la VSG pourrait être un examen complémentaire pour le diagnostic de la réticulite traumatique, et de la décision opératoire, car, dans bien des cas, la détection électromagnétique est en défaut ; seule la radiographie pourrait lever le doute, mais dans l'état actuel des choses, elle reste un moyen de recherche expérimentale onéreux et rarement de diagnostic de clinique courante chez les bovins.

D) Occlusion Intestinale :

L'occlusion intestinale est caractérisée par un syndrome humoral complexe, où les variations des électrolytes sanguins et de l'hématocrite sont les plus importantes (DARRASPEN - LESCURE). Par le fait des variations de l'hématocrite, la VSG est perturbée.

Nous avons étudié huit cas d'occlusions intestinales, dont les modalités sont les suivantes :

1 cas d'infarctus entéro-mésentérique.
4 cas d'invagination intestinale.
2 cas d'occlusions par bride péritonéale.
1 cas d'occlusion par torsion.

Cinq de ces sujets ont subi une entérectomie.

Avant la cure chirurgicale, nous avons relevé, sur deux cas, les VSG suivantes :

- Sujet 72 : 0,5 - 2 - 5,5 - 10,5 - 20,5 : hématocrite = 52 %.
- Sujet 95 B : 0,5 - 1,5 - 6,5 - 14,5 - 25,5 : hématocrite = 51 %.

Il y a donc ralentissement de la VSG dû à l'hémoconcentration.

Qu'il y ait eu entérectomie, section d'une bride péritonéale ou réduction d'une torsion intestinale, nous avons toujours constaté, lors d'évolution post-opératoire favorable, une accélération de la VSG dans les 4 à 6 jours qui suivaient l'intervention, en rapport avec le rétablissement de la volémie, puis la stabilisation après un temps plus ou moins long (6 à 11 jours).

- Sujet 72 (fig. 10) : invagination intestinale ayant nécessité une entérectomie.

Avant l'opération : 2/5,5
Deux jours après l'opération : 4,5/11
Cinq jours après l'opération : 8/23
Huit jours après l'opération : 3,5/11,5
Dix jours après l'opération : 3,5/11,5

- Sujet 95 B (fig. 11) : occlusion par torsion, dont la cure chirurgicale a consisté en une laparotomie et une réduction de la torsion.

Avant l'opération : 1,5/6,5
Deux jours après l'opération : 2,5/11
Trois jours après l'opération : 3/12
Quatre jours après l'opération: 4,5/16
Six jours après l'opération : 3/10

- Sujet 90 B (fig. 12) : occlusion par bride péritonéale, la section de la bride a été effectuée après laparotomie exploratrice.

Un jour après l'opération : 1/5,5
Trois jours après l'opération : 2/7,5
Six jours après l'opération : 1/6
Treize jours après l'opération: 1,5/7,5

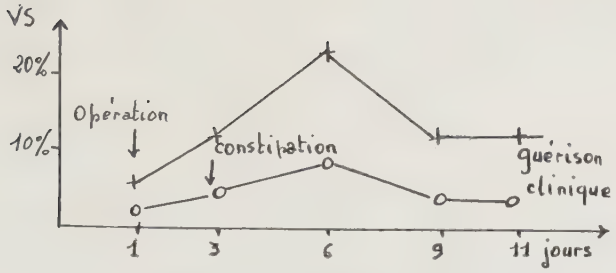


Fig. 10 - Sujet 72 :
VSG après entérectomie.

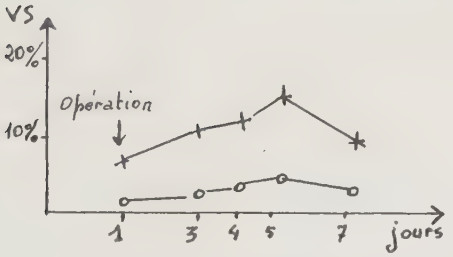


Fig. 11 - Sujet 95 D :
VSG après réduction d'une torsion intestinale.

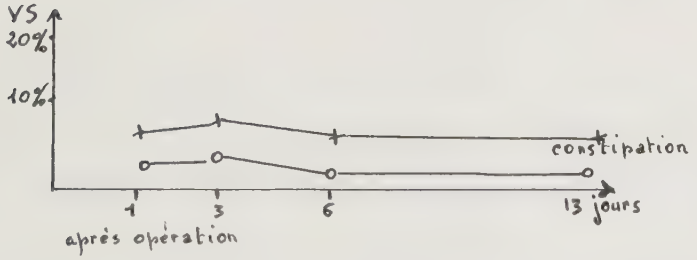


Fig. 12 - Sujet 90 D :
VSG après section d'une bride péritonéale ayant provoqué une occlusion.

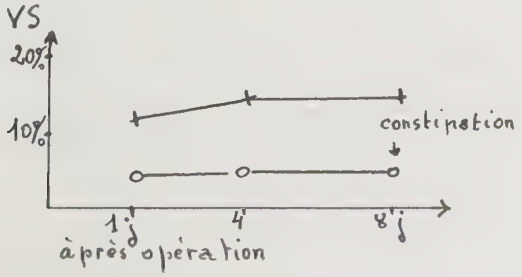


Fig. 13 - Sujet 75 D :
VSG après section d'une bride péritonéale.

- Sujet 75 D (fig. 13) : cas identique à 90 D

Un jour après l'opération : 3/10,5
Quatre jours après l'opération : 4/14
Huit jours après l'opération : 4/13

Dans deux cas d'entérectomie, l'évolution fut fatale après l'intervention chirurgicale.

- Sujet 5 A : VSG, 7ème jour après l'opération:21/37,5

L'animal est mort le 10ème jour : le cadavre révèlant des lésions de septicémie hémorragique.

- Sujet 26 D : VSG, le 5ème jour après l'opération:11/25.

L'animal est mort le 10ème jour par désunion de la suture intestinale et péritonite terminale.

Dans ces deux cas, la VSG est nettement supérieure aux valeurs précédentes.

Dans les cas d'occlusion intestinale, les variations post-opératoires de la VSG, ne suivent pas rigoureusement celles, constatées lors de gastronomie ; le rétablissement de la volèmie provoquant une accélération progressive de la VSG, qui se ralentit et se stabilise ensuite. La volémie est rétablie, soit physiologiquement, soit par une réhydratation thérapeutique.

III - PATHOLOGIE DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR

En médecine humaine, la VSG est utilisée pour le diagnostic différentiel de certaines affections de l'appareil locomoteur.

Ainsi, la distinction entre arthrite, processus inflammatoire, et arthrose, processus dégénératif, peut être faite à l'aide de la VSG, car seul, dans le premier cas, la VSG est modifiée. De même, une arthropathie simple, doit être accompagnée d'une VSG normale, sinon le diagnostic demande un supplément de précision.

En médecine vétérinaire, le diagnostic étiologique exact des affections articulaires est délicat à mettre en évidence, voir même impossible.

1°) Entorse

- Sujet 103 A - Bovin atteint d'une entorce de l'onglon externe d'un membre postérieur.

VSG normale : 2/7,5.

- Sujet 111 C - Bovin atteint d'une entorse coxofémorale.
VSG normale : 2/10.

Malgré des signes locaux et fonctionnels nets, la VSG est normale dans ces deux cas.

2°) Fractures

- Sujet 111 E : génisse, présentant une fracture de l'extrémité inférieure du radius droit, réduite et contenue par un plâtre depuis 8 jours ; l'évolution clinique est normale.

VSG normale : 3,5/10, mais la surface des hématies est floue durant cinq heures, ce qui dénote un déséquilibre plasmatique.

3°) Pododermatite

- Sujet 90 B - Vache présentant un décollement de la sole à la suite d'une pododermatite suppurée d'origine traumatique.

VSG normale : 2,5/10 : le caractère circonscrit de la suppuration peut expliquer cette VSG normale.

- Sujet 111 A - Bovin atteint d'un panari interdigité à localisation superficielle, et dont la fistulisation a été spontanée : l'engorgement est faible, mais la boiterie est nette.

VSG normale : 1,5/4,5, qui permet d'établir un pronostic favorable, cliniquement vérifié par la suite.

4°) Séquelles d'arthrite suppurées et de panaris interdigités.

- Sujet 20 A - Bovin atteint d'un intertrigo d'un membre postérieur avec des troubles fonctionnels peu marqués et absence de suppuration.
VSG normale : 4/11.

- Sujet 67 C : Bovin atteint d'ostéoarthrite fibreuse 2/3 phalangienne, consécutif à un panari interdigité ; les troubles fonctionnels sont importants. L'amputation de l'onglon a permis de noter la présence d'échondroses sur les surfaces articulaires et l'absence de suppuration.

VSG normale : 2/10.

Dans ces deux cas, les processus inflammatoires aigus

et primitivement graves ayant disparu, la VSG n'est pas modifiée.

5°) Arthrites

A) *Arthrite aiguë :*

- Sujet 59 D - Vache atteinte d'une arthrite aiguë carpienne gauche et d'un hygroma du genou droit, la séro-agglutination pour Brucella est positive. Les signes locaux et fonctionnels sont univoques.

VSG accélérée : 1,5 - 7 - 23 - 33 - 44.

B) *Arthrite suppurée :*

- Arthrite suppurée 2/3 phalangienne.

Chez les bovins, ces arthrites sont dans la plupart des cas, consécutifs à des panaris interdigités compliqués. Nous avons vu, précèdemment, sur le sujet 111 A que le panari interdigité simple n'entraînerait pas de modification de la VSG ; sur quatre cas d'arthrite suppurée phalangienne ayant nécessité une amputation de phalante, nous avons relevé les VSG suivantes (voir graphique 8).

Moyenne : 5 - 12,5 - 29,5 - 42 - 50.
Extrêmes : 3 à 6 - 9,5 à 14 - 26,5 à 31 - 39 à 45,5 - 45,5 à 54,5.

- Arthrites suppurées diverses.

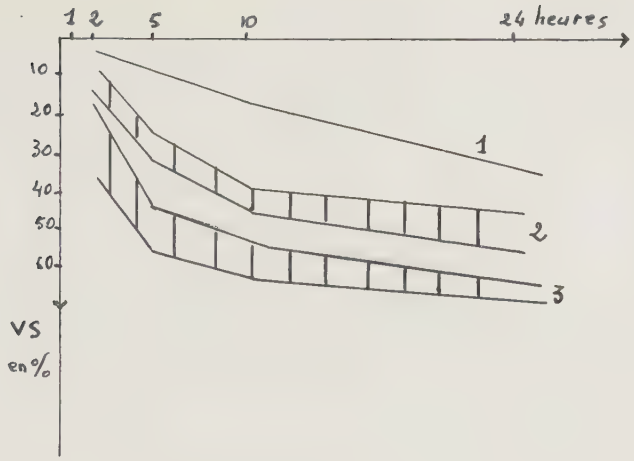
Sur cinq sujets, nous avons observé des arthrites suppurées dont les modalités sont les suivantes :

Deux arthrites suppurées du grasset.
Une arthrite suppurée du paturon.
Une arthrite suppurée du jarret par fracture de la malléole interne du tibia.
Une arthrite suppurée coxofémorale.

Les VSG dans ces cas, sont nettement supérieures aux valeurs précédentes (graphique 8).

Moyenne : 11 - 24,5 - 47 - 61 - 65.
Extrêmes : 2,5 à 20 - 13 à 36 - 42 à 53,5 - 58,5 à 64 - 63 à 68.

Il est vrai que sur ces cinq sujets ;



Graphique 8

VSG et arthrites suppurées

1 : Hémosédimogramme d'un sujet sain.
2 : Eventail de variation de la VSG chez les sujets atteints d'arthrite suppurée 2/3 phalangienne.
3 : Eventail de variation de la VSG chez les sujets atteints d'arthrite suppurée diversement localisée.

- trois ont succombé après une septicémie.
- un a vu des lésions d'ankylose s'installer après une suppuration profuse, de plus de deux mois.
- un sur lequel la guérison ne fut obtenue qu'après l'ablation de deux phalanges.

- Evolution de ces arthrites suppurées.

- Traitement médical.

Le traitement sulfamidé, par voie parentérale, dans certains cas, peut être suivi d'une amélioration clinique et d'un ralentissement de la VSG.

- Sujet 42 A : 12,5/28,5.
  : 9/25,5 le 3ème jour.

- Sujet 42 G : 13/31
  : 10/26,5 le 3ème jour.

Dans certains cas, ce traitement sulfamidé, n'entraîne aucune amélioration clinique ; la VSG est accélérée.

- Sujet 73 C : 13/29,5
  16/37 le 4ème jour.

- Traitement chirurgical.

Dans les cas d'arthrite suppurée 2/3 phalangienne, l'amputation d'une ou de deux phalanges, est suivie d'une évolution post-opératoire qui se calque sur celles des gastronomies.

- le lendemain, ou le surlendemain, de l'opération, la VSG est ralentie.

- puis jusqu'au 5 ou 6ème jour, accélération progressive.

- après cette période, la VSG s'améliore lentement, jusqu'à cicatrisation complète de la plaie opératoire.

- Sujet 42 A (fig. 14) :

Avant l'amputation phalangienne : 12,5/28,5.
1 jour après l'amputation phalangienne : 7,5/24.
3 jours après l'amputation phalangienne : 22,5/45.
5 jours après l'amputation phalangienne : 11/31.
10 jours après l'amputation phalangienne : 9,5/26,5.

- Sujet 42 G (fig. 15) :

Avant l'amputation phalangienne : 18,5/38.
1 jour après l'amputation phalangienne : 7/21,5.
6 jours après l'amputation phalangienne : 8,5/24.
13 jours après l'amputation phalangienne : 8/22,5.

- Sujet 67 D : La VSG ne s'améliore que très lentement après l'amputation phalangienne.

4 jours après l'amputation phalangienne : 36/56,5.
7 jours après l'amputation phalangienne : 33/55.
11 jours après l'amputation phalangienne : 30/51,5.
16 jours après l'amputation phalangienne : 28/50,5.
23 jours après l'amputation phalangienne : 17/45.
30 jours après l'amputation phalangienne : 12/36,5.

- Sujet 73 C (fig. 16) : un abcès, concomittant, d'un genou, complique les suites de l'amputation phalangienne : la VSG traduit ce processus par une accélération, 4 jours après l'apparition de l'abcès. Ce peut être là, la vérification d'une loi de BADIN sur le retard de l'anomalie humorale sur l'évolution du processus morbide.

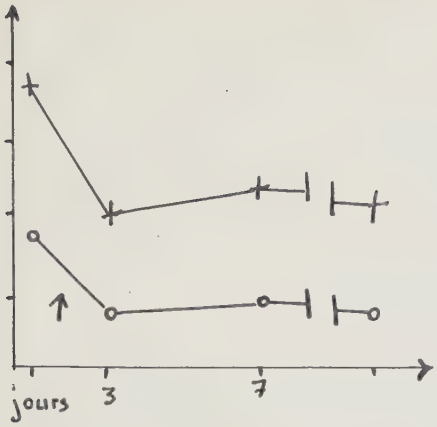


Fig. 14. - Sujet 42 A :
VSG après une amputation phalangienne.

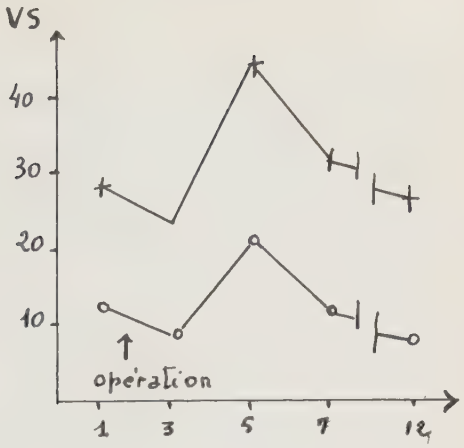


Fig. 15 - Sujet 42 G :
VSG après amputation phalangienne.

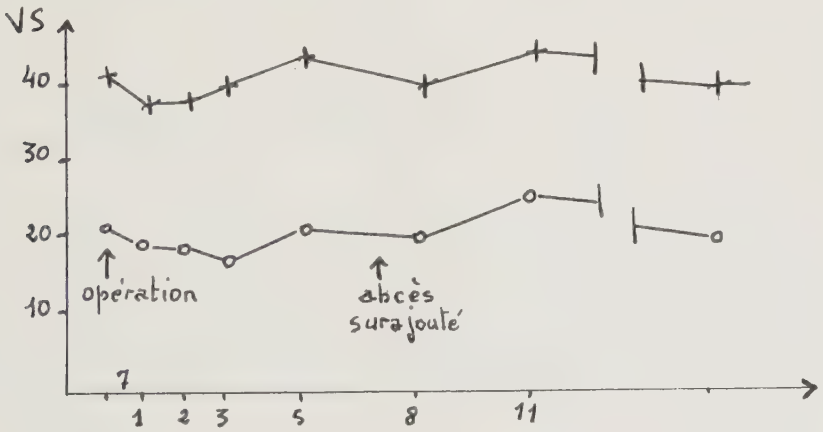


Fig. 16 - Sujet 73 C :
VSG après amputation phalangienne avec complication post-opératoire.

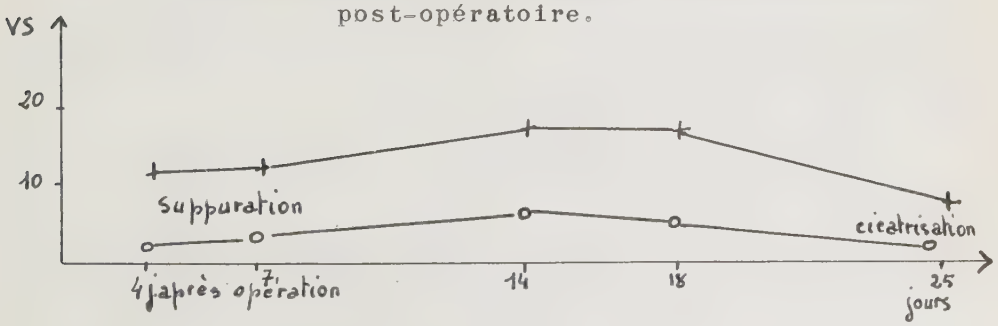


Fig. 17 - Sujet 67 C :
Ostéoarthrite fibreuse.
VSG après amputation phalangienne.

Avant l'amputation : 23/44.
1 jour après l'amputation : 19/38,5.
2 jours après l'amputation : 19,5/38.
3 jours après l'amputation : 17/40.
5 jours après l'amputation : 22/44.
Le 7ème jour apparition de l'abcès.
8 jours après l'amputation : 20,5/41,5.
11 jours après l'amputation : 26/46.
24 jours après l'amputation : 20/41,5.

- Sujet 67 C (fig. 17) : ostéoarthrite fibreuse, nécessitant l'amputation d'une phalange : la VSG, normale avant l'opération subit une accélération progressive en rapport avec la suppuration de la plaie opératoire, jusqu'au 14ème jour ; la cicatrisation obtenue le 25ème jour est accompagnée d'une VSG normale.

4 jours après l'amputation : 2/11.
7 jours après l'amputation : 3/12,5.
14 jours après l'amputation : 7,5/18,5.
18 jours après l'amputation : 5/17.
25 jours après l'amputation : 2/8.

C) *Arthrites chroniques*

- Hydarthrose.

- Sujet 41 D : Vache atteinte d'une hydarthrose tarsienne et d'un hygroma d'un genou.

VSG normale : 2/10.

- Arthrite chronique du grasset des vaches laitières.

L'étiologie de cette affection est mal connue, et certains entendent sous cette dénomination, un processus dégénératif des cartilages articulaires, il serait alors préférable de la dénommer "arthrose".

- Sujet 34 C : Vache présentant une "arthrose" du grasset droit. VSG normale : 2,5/6.

Cette unique observation ne nous permet pas de conclure, mais ce résultat est conforme à ceux obtenus en Médecine Humaine dans les cas d'arthroses.

Conclusion :

D'autres tableaux cliniques pourraient compléter cet ensemble. Nous avons toujours constaté que seules, les ar-

thrites aiguës ou suppurées sont accompagnées d'une accélération de la VSG. D'autre part la VSG d'un jour n'a pas de valeur pronostique et ne préjuge ni de la gravité, ni de l'évolution du processus morbide. Des VSG répétées à des intervalles plus ou moins rapprochés permettent d'établir un pronostic sûr.

IV - PATHOLOGIE DE L'APPAREIL GENITO URINAIRE

Les observations de ce paragraphe sont peu nombreuses, nous les mentionnons pour mémoire.

1°) Oestrus et nymphomanie.

- Sujet 7 A - Vache, en oestrus la veille de la mesure. VSG normale : 4,5/11,5.

- Sujet 106 A - Vache en hyperoestrus depuis 15 jours. VSG normale : 2/8,5.

- Sujet 36 D - Vache nymphomane, avec morphologie typique. VSG accélérée : 3/16.

Chez la femme, la VSG est très nettement modifiée par les cycles neurohormonaux (grossesse et menstruation) - ce qui limite d'ailleurs l'application de la VSG en gynécologie. - Chez les bovins nous ne pouvons porter aucune conclusion à partir de ces trois observations ; mais nous constatons que la VSG semble être accélérée par un état chronique d'hyperoestrus.

2°) Mammites.

- Sujet 104 : Vache atteinte d'une mammite colibacillaire, avec troubles parétiques récents.
VSG très accélérée : 18,5/38,5.

3°) Métrites.

- Sujet 24 A : métrite du premier degré - pertes purulentes à la période oestrale.
VSG normale : 1,5/4,5.

- Sujet 77 D : métrite du premier degré.
VSG normale : 1,5/7.

Il est curieux de constater que, dans ces cas, la suppuration de l'endomètre n'entraîne pas de répercussion plasmatique.

4°) Pyélo-néphrite.

- Sujet 6 A : vache présentant un pyélo-néphrite depuis un mois et dont l'évolution fut fatale (voir fig.18).

VSG très accélérée : 17/39,5.

V - SEDIMENTATION SANGUINE SUPPURATION ET GANGRENE

Dans tous les cas de suppuration la VSG est fortement accélérée ; le plasma surnageant le culot d'hématie, est lactescent, et l'hyperleucocytose se traduit, après 24 heures de sédimentation, par une couche de globules blancs, dépassant 1mm et pouvant atteindre 2,5 mm, au-dessus du culot d'hématies.

Bien que BADIN admet comme loi, l'absence de proportion entre la gravité de l'affection et l'accélération de la VSG, nous avons cependant constaté que la VSG semblait être en relation avec l'importance et la chronicité de la suppuration.

1°) Abcès unique :

- Sujet 14 C : vache présentant un abcès au fanon,bien circonscrit, de la taille d'un poing.

VSG, peu accélérée : 2 - 4,5 - 12 - 20,5 - 31.

2°) Abcès multiples ou suppuration profuse.

- Sujet 50 E : abcès multiples répartis sur tout le corps, dont l'étiologie, n'a pu être précisée.

VSG très accélérée : 3 - 10 - 28 - 39 - 46.

- Sujet 66 B : ostéomyélite suppurée de l'angle externe de l'ilium après fracture.

VSG très accélérée : 5,5 - 12 - 28,5 - 39 - 47.

- Sujet 42 A : suppuration multiple : métrite, arthrite suppurée phalangienne et arthrite d'un grasset.

VSG très accélérée : 3 - 12,5 - 28,5 - 40 - 47.

- Sujet 5 B : Bovin accidenté, ayant des plaies suppurées multiples et graves.

VSG : 1er jour : 20 - 33,5 - 52,5 - 58,5 - 62,5.
10ème jour : 18,5 - 35 - 53,5 - 63,5 - 65,5. Aucune amélioration clinique.
16ème jour : 18 - 38 - 58,5 - 64,5 - 67,5.

Le 16ème jour le tableau clinique, déjà très riche, se complique de fracture du pubis et de gangrène humide.

Ces valeurs de la VSG sont les plus élevées que nous ayons rencontrées.

L'animal est mort le 23ème jour dans un état de misère physiologique intense.

3°) Abcès enkysté

- Sujet 85 C : génisse présentant un abcès profond, sous la masse des anconès, de la taille d'une tête d'enfant et dont la coque fibreuse, très épaisse, donnait à l'abcès un aspect tumoral ; aucune hyperthermie locale n'était perceptible.

VSG normale : 0,5 - 2 - 7,5 - 15 - 26,5.

- Sujet 89 A : vache, présentant un abcès à coque fibreuse épaisse, de la taille d'un oeuf, dans la paroi du vagin.

VSG normale : 0,5 - 1,5 - 8,5 - 19 - 33,5.

Nous pouvons aussi nous reporter au sujet 68 B, qui présentait un corps étranger enkysté dans la paroi du réseau.

Donc, lors de suppuration enkystée, la VSG n'est pas perturbée.

VI - SEDIMENTATION SANGUINE ET PROCESSUS NEOPLASIQUES

En médecine Humaine, BARBIER et PICQUET affirment que l'apparition et, à plus forte raison, la menace proche d'un cancer, ne modifie pas la VSG" et que "seuls les cancers infectés ou anémiants, modifient la VSG au prorata de l'infection ou de l'anémie qu'ils déterminent".

Avec le peu d'observations que nous possèdons nous ne pouvons conclure, à ce sujet, dans l'espèce bovine.

A) Papillomatose :

- Sujet 76 E : bovin atteint de papillomatose, étendue, sur la conque auriculaire et la loge parotidienne gauche.

VSG normale : 0,5 - 1,5 - 7 - 14,5 - 25,5.

- Sujet 105 : Bovin présentant une papillomatose importante sur la paroi abdominale.

VSG sub-normale : 0,5 - 1,5 - 4 - 10 - 20,5.

Donc dans les cas de papillomatose, étendue, la VSG ne semble pas être modifiée.

B) Myxo fibrome :

- Sujet 110 A : vache présentant un cornage pharyngé, dû à la présence dans le carrefour pharyngé, d'une tumeur, pénètrant dans les fosses nasales. L'examen histologique a précisé la nature exacte de ce néoplasme.

VSG accélérée : 2 - 9 - 27,5 - 40,5 - 50.

Après 15 jours d'observation, l'amaigrissement de l'animal était très net. L'accélération de la VSG semblerait être liée à cette atteinte de l'état général.

C) Epithélioma :

- Sujet 45 A : vache, présentant un cancer de l'oeil, diagnostiqué histologiquement par Monsieur le Professeur LOMBARD de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse.

La déformation de l'orbite est importante, des phénomènes inflammatoires accompagnent ces lésions et le fond de l'orbite est intéressé par le processus tumoral.

VSG accélérée : 2 - 7,5 - 25 - 36 - 45,5.

Cette accélération semble liée au caractère inflammatoire de la lésion.

- Sujet 98 C : Bovin atteint d'un épithélioma mélanique de la région du boulet ; l'état général de l'animal est déficient.

L'intradermo tuberculination est négative.

VSG accélérée : 2 - 6 - 27 - 39,5 - 50, pouvant être en relation avec la maigreur du sujet. Nous n'avons pas pu avoir de renseignements complémentaires sur ce sujet.

Evolution post-opératoire de l'ablation de l'oeil du sujet 45 A.

VSG avant l'opération : 7,5/25.
2 jours après l'opération : 6/21,5.
6 jours après l'opération : 7/25 (suppuration abondante de la plaie opératoire.

12 jours après l'opération : 6/19,5
19 jours après l'opération : 5,5/18,5 (disparition de la suppuration).
23 jours après l'opération : 8/22,5 (cicatrisation de la plaie opératoire).

La tumeur orbitaire n'a pas pu être ruginée complètement ; les variations post-opératoires de la VSG sont semblables à celles des gastrotomies : ralentissement le surlendemain, accélération jusqu'au 6ème jour, puis ralentissement progressif. La VSG du 23ème jour ne peut être interprétée ; l'examen clinique n'ayant rien révélé de suspect, l'animal est remis à son propriétaire après son séjour dans les hôpitaux de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse. Il aurait été intéressant de suivre l'évolution de la tumeur orbitaire laissée en place.

VII - VSG ET CACHEXIE

1°) Maigreur

- Sujet 89 E - Vache abattue, maigre et ne présentant à l'inspection sanitaire aucune lésion.
VSG 0,5 - 1,5 - 8,5 - 19 - 33,5. Valeur normale.
La maigreur ne perturbe pas la VSG.

2°) Cachexie

- Sujet 18 C - Vache cachectique, état dû à une distomatose avancée.
VSG 4,5 - 15,5 - 41 - 54,5 - 59 - accélération très nette.

- Sujet 13 - Vache cachectique, d'étiologie non précisée.
VSG 3 - 6 - 14,5 - 26 - 40 - accélération marquée.

- Sujet 15 A : Vache cachectique, d'étiologie non précisée.
VSG 6 - 13 - 31 - 45 - 54.

D'après ces trois sujets, la cachexie est accompagnée d'une accélération de VSG, mais il est difficile de conclure si cette accélération est dûe au processus morbide qui a entraîné la cachexie ou à la cachexie elle-même.

3°) Cas particulier de cachectisation

- Sujet 21 B : Bovin atteint d'une actinomycose du maxillaire inférieur ; la tumeur est de la grosseur d'une tête d'homme ; elle est fistulisée et gène la mastication, au point que l'animal ne peut s'alimenter. L'amaigrissement, puis la cachexie est rapide, l'évolution fatale.

En voici le tableau évolutif.

1er jour : 2,5 - 6 - 22,5 - 33 - 40,5.
7ème jour : 4,5 - 8,5 - 20 - 30 - 40. Amaigrissement rapide.
12ème jour : 4,5 - 8 - 17 - 26 - 33. Etat cachectique.

La VSG accélérée du 1er jour, s'améliore lentement en fonction de la cachectisation progressive et de l'acheminement vers la mort : il s'agit là de l'action interférente de l'hémoconcentration, par pertes hydriques non compensées ; ainsi le 12ème jour, l'hématocrite était de 61 % et la numération globulaire de 6,9 M/mm3.

Dans ces cas désespérés où la VSG s'améliore malgré un état clinique alarmant, il est indispensable que l'interprétation des résultats soit faite par le clinicien, en présence de l'animal.

VIII - INFECTIONS GENERALISEES A EVOLUTION FATALE

Nous avons été déconcertés, lors de nos premiers essais, dans ces cas d'infections généralisées, car les valeurs de VSG balayaient tout l'éventail des variations des VSG chez les sujets malades (graphique 3). Nous pouvons dresser le tableau suivant qui ne nécessite aucun commentaire.

Péritonite - Sujet 99 B : 21/43.
Septicémie après entérectomie - Sujet 5 A : 21/37,5.
Septicémie après arthrite suppurée - Sujet 45 G : 8/26.
Septicémie après bronchopneumonie - Sujet 43 H : 0,5/3.
Métropéritonite après macération foetale - Sujet : 7 A : 1/3.
Septicémie après trachéobronchite - pasteurellique - : Sujet 48 C : 0,5/2.

L'explication de la diversité de ces chiffres, nous a été fournie en partie, par l'observation de deux cas :

- Sujet 6 A : (fig. 18) : pyélo-néphrite à évolution septicémique.

1er jour : 17/39,5.
8ème jour : 4,6/20.
14ème jour mort de l'animal.

- Sujet 42 B (fig. 19) : Arthrite suppurée coxofémorale à évolution septicémique.

1er jour : 32/53.
2ème jour : 11,5/45 - le sujet reste en décubitus.
4ème jour : 8/26 - état comateux.
5ème jour mort du sujet.

Dans ces deux cas, la VSG, très accélérée, par l'affection primitive, est ralentie *brutalement* par la généralisation de l'affection et atteint des valeurs subnormales ; l'hémoconcentration doit en être la cause.

Le clinicien ne peut être qu'averti d'un pronostic très sombre et d'une fin imminente, en présence d'une VSG presque normale sur un sujet dont l'état clinique ne laisse aucun doute sur l'évolution fatale.

REMARQUE :

La phase d'invasion de ces affections généralisées n'est accompagnée d'aucune modification de la VSG.

- Sujet 107 : Vache présentant un état fébrile accusé, depuis 6 heures ; coeur tumultueux ; aucune localisation de l'affection ne peut être préconisée.

VSG normale : 2/8,5 ; la limite hématie-plasma est floue jusqu'à cinq heures.

L'antibiothérapie massive a stoppé en quatre jours l'évolution de ce processus.

IX - SEDIMENTATION SANGUINE ET BRUCELLOSE BOVINE

La brucellose, à l'état latent, ne produit aucune modification de la VSG et cela, malgré des taux de séroagglutination lente, parfois très élevés ; seules les poussées aiguës avec localisations articulaires, accélèrent la VSG.

Nous pouvons rappeler ici, les deux sujets mentionnés dans le chapitre des affections de l'appareil locomoteur.

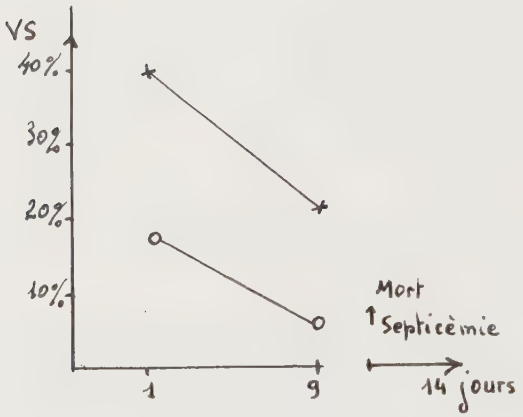


Fig. 18 - Sujet 6 A :
VSG d'une pyelo néphrite fatale

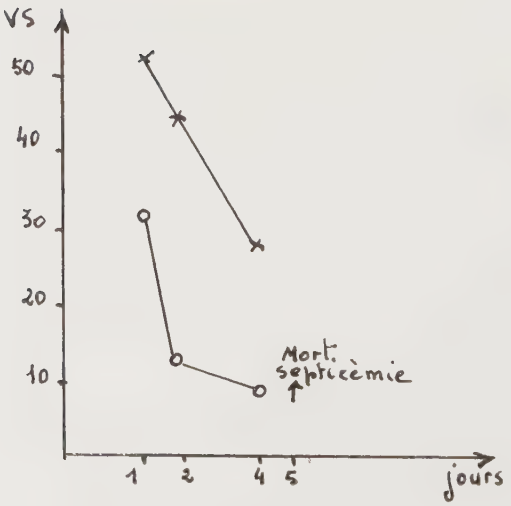


Fig. 19. Sujet 42 B :
VSG d'une arthrite suppurée fatale

- Sujet 41 D : Hygroma d'un genou et hydarthrose tarsienne, sans trouble fonctionnel ; le taux de séro-agglutination lente était de 1/80.

VSG normale : 2/10.

- Sujet 59 D : Arthrite carpienne subaiguë avec troubles fonctionnels le taux de la séro-agglutination lente était de 1/160.

VSG accélérée : 7/23.

Sur quatorze sujets, présentant des taux de séro-agglutinations lentes compris entre 1/40 et 1/1280 et n'ayant aucune localisation aiguë, nous avons relevé des VSG normales.

Influence de la Réaction Antigène Anticorps sur la VSG.

Les résultats précédents nous ont poussé à rechercher, sur les conseils de Monsieur le Professeur SAURAT, si une réaction antigène-anticorps, au sein même du sang mis à sédimenter, avait une influence sur la VSG et, ainsi de rendre spécifique une réaction non spécifique initialement.

LECOMTE DU NOUY et HAMON ont montré, en effet, qu'une réaction antigène-anticorps au sein d'un milieu liquide était suivie d'une augmentation de la viscosité de ce milieu.

Théoriquement, la mise en présence d'un antigène avec un anticorps spécifique est caractérisée par une succession de deux phases :

- rencontre de deux molécules, dont la probalité est liée à des conditions de concentration et de température,

- combinaison polaire ou accolement des deux molécules.

Ces deux réactions successives entraînent :

+ un état de tension interne dans le milieu, consécutif à l'attraction des deux molécules ; cette tension peut être mesurée par réfractométrie.

+ une augmentation de viscosité, qui est maximum lorsque l'anticorps est neutralisé exactement par l'antigène.

+ la floculation, qui constitue le terme final du phénomène, qui est subordonnée à l'abaissement suffisant du rapport : $\frac{\text{Charge électrique}}{\text{masse moléculaire}}$

La mesure de la variation de viscosité se fait à l'aide d'un viscosimètre à couple de torsion. L'augmentation de viscosité est importante, malgré LA DILUTION DU MILIEU PAR L'ADDITION DE L'ANTIGENE.

Cette propriété permettait de déduire que la réaction antigène-anticorps pouvait avoir une répercussion directe, sur la vitesse de sédimentation sanguine.

Nous avons réalisé nos premiers essais dans les cas de brucellose car les mesures du taux d'agglutinine sont aisées.

- *Première Expérience* -

A l'aide de deux sangs, l'un, présentant une séro-agglutination lente négative, l'autre une séro-agglutination à 1/80 (partielle à 1/160) nous avons effectué les mélanges suivants :

A 5 ml de sang + 5 ml d'eau physiologique.
B 5 ml de sang + 4,5 ml d'eau physiologique + 0,5 ml d'antigène brucellique.
C 5 ml de sang + 4 ml d'eau physiologique + 1 ml d'antigène brucellique.
D 5 ml de sang + 3,5 ml d'eau physiologique + 1,5 ml d'antigène brucellique.
E 5 ml de sang + 3 ml d'eau physiologique + 2 ml d'antigène brucellique.

Ces tubes rendus homogènes par agitation, ont été laissés à l'étuve à 37°, pendant la durée de nos mesures.

Les résultats sont les suivants (en VSG % à 2 et 5 heures).

Sang normal :

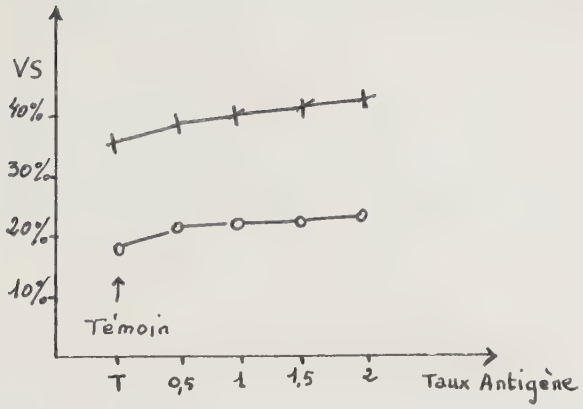
A : 18,5/35
B : 20,5/38
C : 20,5/39
D : 21 / 40
E : 22 / 41

La VSG est accélérée progressivement, par une addition croissante d'antigène. dans un sang ne contenant pas d'anticorps spécifiques (graphique 9).

Sang anti-spécifique -

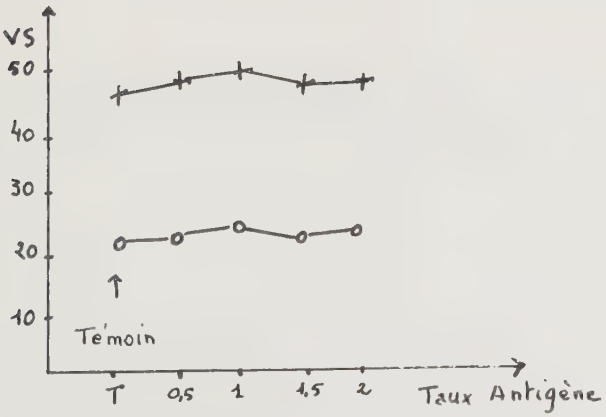
A : 21 / 45
B : 22 / 47
C : 23,5/49
D : 22 / 47
E : 23,5/48,5

Lorsque le sang contient des anticorps spécifiques, l'accélération de la VSG semble stoppée à un certain taux d'antigène (graphique 10).



Graphique 9

Modification de la VSG du sang d'un sujet sain par addition d'antigène brucellique



Graphique 10

Modification de la VSG du sang d'un sujet brucellique par addition d'antigène brucellique

Que peut-on conclure de tels faits :

- Que l'antigène utilisé, provoquerait une accélération de la VSG sans la présence d'anticorps spécifiques.

- que la réaction antigène-anticorps, lorsqu'elle est optimum, provoquerait un ralentissement de la VSG, qui, surajouté à l'accélération précédente, devient peu évidente.

- Deuxième expérience :

Sur une série de 17 sangs dont les taux de séro-agglutination sont connus, nous avons réalisés les mélanges suivants :

Tube A : 5 ml de sang + 5 ml d'eau physiologique.
Tube B : 5 ml de sang + 4 ml d'eau physiologique + 1 ml d'antigène.

Ces tubes rendus homogènes, sont laissés à l'étuve à 37°.

Les résultats sont les suivants : en pourcentage, soit d'accélération (+), soit de ralentissement (-), du tube contenant l'antigène par rapport au tube témoin, après deux et cinq heures de VSG.

Sujet Sain	Séro-Agglutination 1/40	Séro-Agglutination 1/80 à 1/160	Séro-Agglutination 1/1280 et +
0/0	0 0	+ 2 + 2,5	+ 0,5 + 1,5
0 - 2	+ 1 + 2	+ 2 + 4	+ 2 + 3
+ 2 + 3	0 - 1	+ 1 + 1,5	+ 1,5 + 3
+ 3 + 2,5	0 0	+ 2 + 4	+ 2 + 2
		+ 1,5 + 4	

La réaction antigène-anticorps, ne semble pas modifier la VSG ; car, si sur les sujets sains la VSG est accélérée par la présence d'antigène, la même modification se produit sur les sangs antibrucelliques.

X - VITESSE DE SEDIMENTATION SANGUINE ET TUBERCULOSE BOVINE.

En médecine humaine, la tuberculose a été, et est encore, le champ d'investigation le plus large, en matière de VSG, car celle-ci permet de contrôler l'évolution du processus tuberculeux au sein des organismes malades et de déterminer le moment, où les lésions sont suffisamment stabilisées pour cesser les thérapeutiques tuberculostatiques.

Pour HAINVONICI, les tuberculoses évolutives, compliquées, fistulisées ou torpides sont accompagnées dans 97 % des cas d'une VSG accélérée, le passage d'une forme évolutive à une forme stabilisée est suivi d'un ralentissement de la VSG dans 85 % des cas ; dans les formes anciennes stabilisées, la VSG est normale dans 40 % des cas.

Chez les carnivores, TORDO, a pu retrouver, en gros, des variations comparables.

Chez les bovins, les résultats sont contradictoires :

. BEUTLER, nie l'application possible de la VSG en matière de tuberculose bovine, en se basant sur les résultats acquis à l'aide de sa technique.

. CORNETTE, affirme, que l'utilisation de la VSG dans la prophylaxie de la tuberculose bovine, pourrait donner des indications complémentaires aux intradermo-tuberculinations.

Nous avons réalisé des VSG sur des sujets, que nous avons classés comme suit :

- tuberculose constatée à l'autopsie,
- sujet allergique à la tuberculine,
- sujet à réaction allergique douteuse.

Il est difficile de déterminer, chez les bovins, le caractère évolutif d'une tubertulose. Les lésions tuberculeuses se multiplient, autant par dissémination locale des lésions déjà établies que par des surinfections exogènes par cohabitation avec des sujets tuberculeux.

F. et R. LABORIE ont proposé des tests divers pour le diagnostic des tuberculoses évolutives chez les bovins : séro-agglutination, fiche réticulo-endothéliale, tuberculination intraveineuse, et micro-électrophorèse ; les ré-

sultats sont peu concordants et certains de ces tests, nécessitent, l'emploi d'un matériel complexe et des techniques délicates.

I - Constatation Nécroscopique de Tuberculose :

Nous avons effectué des VSG sur 12 sujets avant leur abattage ; l'autopsie ultérieure n'ayant révélé que des lésions tuberculeuses à divers degrés, toute affection intercurrente est ainsi éliminée.

La première constatation, est que la plupart des sujets présentant des lésions tuberculeuses chroniques, peu importantes et non évolutives, ont une VSG accélérée.

La seconde constatation est qu'il semble exister une relation entre la VSG et l'importance des lésions, pouvant permettre une distinction entre tuberculose maladie et tuberculose infection.

A - *Tuberculose Infection* : lésions chroniques peu importantes.

Cinq sujets autopsiés, présentaient des lésions pulmonaires, chroniques, peu importantes, soit ganglionnaire, seule, soit parenchymateuse localisée, associée à des lésions ganglionnaires.

Toutes ces carcasses étaient en état d'entretien moyen.

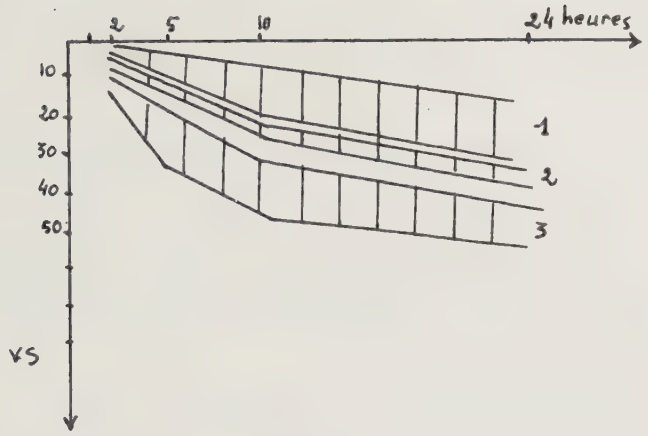
Les résultats sont résumés dans le tableau suivant : (graphique 11).

Moyennes :	1,5	4,5	13,5	24,5	35
Extrêmes :	0 à 3 flou	3 à 7 flou	10 à 15	21,5 à 26	33 à 36

La VSG est donc accélérée et, sur les sujets dont la VSG est normale à deux et cinq heures, la surface des hématies est floue ; les VSG au delà de cinq heures sont toutes accélérées.

B - *Tuberculose Maladie* : lésions chroniques très importantes.

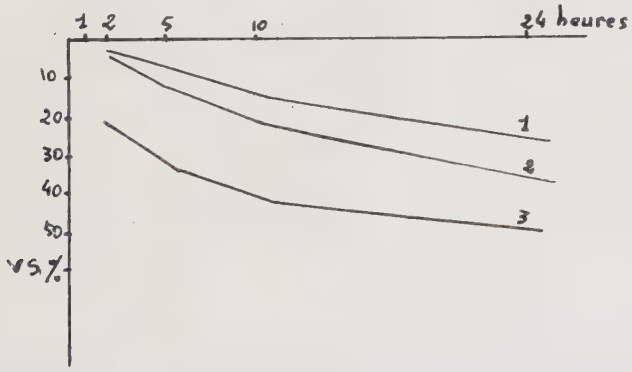
Sept sujets autopsiés présentaient des lésions étendues, de tuberculose chronique, soit généralisée à toute



Graphique 11

VSG et tuberculose constatée nécropsiquement

1 : Eventail de variation chez les sujets sains.
2 : Eventail de variation chez les sujets présentant une tuberculose localisée et stabilisée.
3 : Eventail de variation chez les sujets présentant une tuberculose généralisée.



Graphique 12

Hémosédimogramme de sujets allergiques à la tuberculine.

Courbe 1 : VSG moyenne de sujet sain.
2 : Sujets allergiques : VSG peu accélérée (valeur moyenne)
3 : Sujets allergiques : VSG très accélérées (valeur moyenne).

la carcasse, soit des tuberculoses avancées du poumon.

Dans ces cas, la VSG est très nettement accélérée (graphique 12).

Moyenne : 2,5	8	25	38,5	50
Extrêmes : 1 à 3,5	6 à 13	17 à 33,5	32 à 41	45,5 à 55

Ces chiffres sont assez éloquents par eux-mêmes, mais il est intéressant de noter que le plasma est toujours pâle et limpide, l'hyperleucocytose n'est jamais très marquée et la pente de l'hémosédimogramme est accentuée entre 10 et 24 heures.

Parmi ces 7 sujets, deux présentaient une allergie à la tuberculine mais leur état clinique respectif, pouvait à lui seul, faire suspecter l'atteinte tuberculeuse :

- Sujet 71 : 13/33,5
- Sujet 85 A : 6/17.

Conclusion : en se basant sur ces résultats nécropsiques, la VSG semble être liée à l'importance des lésions tuberculeuses.

2°) Sujets allergiques à la tuberculine

La réaction tuberculinique ne renseigne ni sur l'étendue ni sur l'état évolutif des lésions tuberculeuses.

Les résultats de la VSG ont permis de classer les sujets allergiques à la tubertucline en trois groupes, qui coïncident avec les résultats obtenus sur les sujets précédents.

a) *Sujet à VSG normale.*

Sur 13 sujets observés, ayant une intradermo-tuberculination positive, un seul sujet, présentait une VSG normale avec plasma normal : VSG : 2,5 / 7,5.

b) *Sujets ayant une VSG peu accélérée.*

Sept sujets sur 13 ont présenté des VSG s'échelonnant ainsi : (graphique 12)

Moyenne :	1,2	3,5	11	21,5	37,5
Extrêmes :	0,5 à 2	2,5 à 5	7 à 15	16,5 à 28	34 à 46
:	flou	flou	flou		

Nous pouvons ici, faire les mêmes remarques que pour les sujets dont l'autopsie a révélé la présence de lésions tuberculeuses chroniques, peu étendues.

c) *Sujets ayant des VSG très accélérées.*

Quatre sujets sur 13 ont présenté des VSG très accélérées, dont une seule tuberculose clinique (voir graphique 12) :

Moyenne	: 12	20,5	32,5	42,5	51
Extrême	: 3 à 28	6 à 45	17 à 51,5	30 à 55	43 à 55

Ces valeurs sont, en gros, comparables à celles, des sujets atteints de tuberculose à lésions étendues.

3°) Sujets dont l'intradermo-tuberculination est douteuse ou négative

a) *Bovin provenant d'étables tuberculeuses.*

- Sujet 23 C : VSG normale ; 3,5/11 : l'état d'entretien est moyen ; nous pouvons considérer cet animal comme indemne de processus tuberculeux.

- Sujet 23 F : VSG à la limite de tolérance : 1/12.

Ce sujet a vécu, près d'une vache ayant fait l'objet d'une saisie totale lors de son abattage ; le résultat de la VSG, pourrait faire penser à une hypoergie, car il serait exceptionnel que ce sujet n'ait pas fait une primo-infection.

- Sujet 109 B : VSG accélérée : 1 - 3 - 12,5 - 24 - 40

L'état général de ce sujet est médiocre. Nous pouvons conclure à une anergie.

- Sujet 98 C : VSG très accélérée : 6/27.

Sujet vraisemblablement anergique, car provenant d'une étable fortement tuberculeuse, il est atteint d'une bronchite chronique.

b) *Bovins provenant d'étables saines.*

- Sujet 67 C : VSG sub-normale : 0,5 / 3,5.

Bovin en excellent état d'entretien, la tuberculination étant douteuse, l'abattage est conseillé ; aucune lésion macroscopique de tuberculose n'a pas pu être décelé et l'inoculation de broyat de ganglion lymphatique n'a pas tuberculisé le cobaye.

Dans ce cas la réaction douteuse peut être considérée comme négative.

- Sujet 92 C : VSG normale 1,5/7.

Bovin faisant l'objet d'une expertise, à la suite de réactions tuberculiniques successives controversées. L'intradermo-tuberculination seconde effectuée dans le cadre de l'expertise s'est révélée négative ; de plus l'état d'entretien de cet animal est excellent ; la VSG vient donc confirmer le résultat de l'expertise.

Conclusion :

Ces observations - trop peu nombreuses, il est vrai - font ressortir que les VSG des bovins tuberculeux sont accélérées :

= dans un pourcentage élevé de cas, lors de tuberculose localisée et stabilisée.

= dans 100 % des cas lors de tuberculoses généralisées.

De plus les sujets anergiques ont une VSG accélérée.

La distinction entre tuberculose - maladie et tuberculose - infection de même que l'étendue des lésions tuberculeuses, peuvent, dans une certaine mesure, être précisées par la VSG.

Il ne s'agit pas là, de conclusions définitives, car nous nous basons sur des statistiques insuffisantes qui nécessiteraient de nouvelles vérifications.

- Influence de la Réaction Antigène Anticorps sur la VSG dans le cas de Tuberculose -

Nous avons renouvelé sur les sangs antituberculeux, les expériences que nous avions effectuées sur les sangs antibrucelliques.

La différence essentielle entre la brucellose et la tuberculose dans ce domaine, est la difficulté, rencontrée, pour établir la présence d'anticorps tuberculeux dans les sangs des sujets réagissants à la tuberculine, et même, présentant des lésions nécropsiques univoques.

Notre critère de tuberculose est l'intradermo-tuberculination première ou seconde, parfois complétée d'autopsie.

- *1ère expérience* : Addition d'antigène tuberculeux (culture sur milieu de DUBOS de B.K.

Le sang d'un sujet à réaction ID positive, a fait l'objet des mélanges suivants :

A : 7 ml de sang
B : 6,5 ml de sang + 0,5 ml d'antigène tuberculeux (culture sur milieu de DUBOS).
C : 6,5 ml de sang + 0,5 ml de milieu de DUBOS vierge.

Ces tubes rendus homogènes, sont portés à l'étuve de 37° durant 30 minutes, puis laissés à la température ambiante du laboratoire.

Les résultats sont les suivants : VSG en % à 2 et 5 heures :

A : 7/13,5
B : 8/15
C : 6/13,5

Nous constatons que le milieu de DUBOS, ne perturbe pas la VSG et que l'antigène sur ce milieu accélère quelque peu la VSG : ce résultat est contraire à l'hypothèse de départ que nous avons exposé dans le chapitre de la brucellose.

- *2ème expérience* : Addition d'antigène de culture formolé sur milieu de DUBOS.

L'emploi de l'antigène de culture, non tué, est délicat, aussi, suivant le protocole précèdent nous avons utilisé le même antigène, formolé.

L'interprétation des résultats est difficile car une hémolysé très nette est venue s'ajouter à la VSG.

Les résultats suivants correspondent, en pourcentage à deux et cinq heures, soit à une accélération (+), soit un ralentissement (-), des tubes contenant l'antigène par rapport au tube témoin.

Sujet sain :		Sujet tuberculeux :	
+ 1	+ 7	- 1	+ 1
+ 4	+ 6,5	0	0

La réaction antigène - anticorps, semble ici, ralentir la VSG, mais l'hémolyse rend cette conclusion peu valable.

- *3ème expérience* : Addition de tuberculine sur milieu synthétique. La tuberculine étant un haptène, elle possède la propriété de se combiner aux anticorps tuberculeux.

A) - *Dose croissante de tuberculine dans un même sang.*

Dans une série de 6 tubes, nous réalisons avec les sangs d'un sujet sain et d'un sujet tuberculeux, les mélanges suivants :

Chaque tube contient trois parties de sang, auxquelles nous ajoutons une partie d'eau physiologique contenant des doses croissantes de tuberculine.

Tube A : Eau physiologique
Tube B : " " contenant 170 unités de tuberculine
Tube C : " " " 320 " "
Tube D : " " " 750 " "
Tube E : " " " 1.500 " "
Tube F : " " " 3.000 " "

Les résultats sont les suivants : exprimés en VSG à 2 et 5 heures.

Sujet sain	Sujet tuberculeux
A 8 / 20	A 19 / 36
B 8 / 20	B 19,5 / 35
C 8,5 / 21	C 20 / 36
D 7,5 / 19,5	D 19 / 34
E 7 / 19	E 20 / 34,5
F 7 / 18	

Les modifications de la VSG sont infimes et nous ne pouvons que formuler des hypothèses :

La réaction antigène - anticorps n'a pas eu lieu, ce qui n'est pas impossible, car la mise en évidence des anticorps tuberculeux est très délicate, quelque soit la méthode employée, les résultats ne sont jamais fidèles (SAURAT et LAUTIE).

La réaction antigène-anticorps n'a produit aucune action décelable sur la VSG.

B) - *Addition de tuberculine, sur une série de 52 sujets.*

Sur 52 bovins, que nous classons comme suit :

- 21 sujets réagissant positivement à l'ID tuberculination.
- 22 sujets ayant une ID tuberculination négative.
- 9 sujets à réaction douteuse.

Nous avons comparé les VSG simples à la VSG du sang additionné de tuberculine.

Pour cette série de mesures, nous avons utilisé, pour chaque sujet, deux tubes contenant les mélanges suivants :

- Tube A : 7 parties de sang.
- Tube B : 6,75 parties de sang + 0,25 partie de tuberculine.

Les tubes rendus homogènes sont laissés à la température du laboratoire.

Les résultats peuvent schématiquement s'exposer ainsi :

++ *Sur les 21 sujets allergiques à la tuberculine.*

- 15 sujets (soit 71 % des cas) où l'addition de tuberculine a provoqué une accélération de la VSG égale à :

Moyenne : 2,3 % 2,8 % en 2 et 5 heures.
Maxima : 8,5 % 8 %

- 5 sujets (soit 24 % des cas) où la même addition a été suivie d'un ralentissement de la VSG égale à .

Moyenne : 0,5 % 1,5 %
Maxima : 1 % 2,5 % en deux et cinq heures.

- 1 sujet (soit 5 % des cas) n'a présenté aucune modification de la VSG.

REMARQUE :

Dans ce lot, trois sujets ont fait l'objet de saisie partielle lors de l'abattage : deux avaient vu leur VSG, accélérée par l'addition de tuberculine, le troisième, ralenti par cette même addition.

++ *Sur les 22 sujets non allergiques à la tuberculine.*

- 9 sujets (soit 41 % des cas) avaient vu leur VSG, accélérée par l'addition de tuberculine.

Moyenne : 0,4 % 1,3 %
Maxima : 2,5 % 2 % en deux et cinq heures.

= 7 sujets (soit 31 % des cas) ont vu leur VSG, ralentie par la même addition.

Moyenne : 1 % 1,8 %
Maxima : 3 % 3 % en deux et cinq heures.

= 6 sujets (soit 28 % des cas) n'ont présenté aucune modification de la VSG.

++ *Sur les 9 sujets à réaction douteuse.*

= 4 sujets (soit 45 % des cas) ont présenté une accélération de la VSG, à la suite de l'addition de tuberculine.

Moyenne : 5 % 2,6 %
Maxima : 6 % 6 % en deux et cinq heures.

= 4 sujets ont vu leur VSG ralentie.

Moyenne : 0,5 % 1,4 %
Maxima : 1 % 2 % en deux et cinq heures.

= 1 sujet n'a subi aucune modification.

Conclusion :

Ces résultats ne sont pas concordants et il est difficile d'affirmer à partir de ces chiffres, qu'il y a - ou qu'il n'y a pas - d'anticorps tuberculeux dans les sangs examinés.

Sur les sujets allergiques à la tuberculine, nous notons toutefois, un fort pourcentage de VSG accélérée par l'addition de tuberculine - accélération pouvant atteindre 8 % - ce qui pourrait faire conclure que la réaction antigène - anticorps dans le cas de tuberculose, serait suivi d'une accélération de la VSG, résultat contraire à l'hypothèse initiale.

Cette accélération serait dûe à l'absorption, du couple antigène - anticorps, par les globules rouges, ce qui entraînerait leur agglutination. Deux phénomènes opposeraient, alors, leurs effets sur la VSG.

- l'augmentation de viscosité du milieu par la réaction antigène - anticorps.
- l'auto-hémoagglutination augmentée par l'absorption du couple antigène - anticorps.

CONCLUSION

1°) - La première partie de notre travail a été consacré à l'élaboration d'une technique de mesure de la VSG chez les bovins. Cette technique s'est révélée suffisamment sensible et fidèle pour être appliquée à la clinique et nous avons essayé d'interpréter les résultats de la VSG en fonction des variations des compositions plasmatiques.

2°) - A l'aide de notre technique nous avons ensuite étudié la VSG des sujets sains, les variations possibles de cette VSG dans le temps et le rôle éventuel des principaux faits physiologiques ; âge, gestation, lactation, qui pourraient avoir une action perturbatrice sur les mesures.

3°) - L'application clinique de notre technique fait l'objet de la dernière partie de notre travail.

Nos observations sont loin d'être suffisamment nombreuses pour porter des conclusions définitives, néanmoins pour certaines entités morbides nous pouvons proposer des ordres de grandeur qui permettront de comparer des résultats ultérieurs.

La classification de notre étude sur les états pathologiques est toute arbitraire, nous l'avons adoptée pour la commodité de l'analyse, mais la non-spécificité de la VSG permet d'envisager une autre classification, qui peut être la suivante :

a) Maladies infectieuses.

Les processus microbiens affectent plus ou moins fortement l'intégrité de l'organisme ; les répercussions plasmatiques en sont d'autant plus grandes.

Maladies infectieuses aiguës.

. Les inflammations catarrhales des différents appareils entraînent, si elles persistent quelque peu, une accélération très nette de la VSG.

. Les infections aiguës généralisées provoqueraient une accélération progressive de la VSG, puis un ralentissement dû à une hémoconcentration dans la période ante mortem.

- *Les infections suppuratives* entraînent une accélération très marquée de la VSG, et si la suppuration est profuse la vitesse de sédimentation atteint des valeurs qui peuvent être comparées alors à celles obtenues en médecine humaine.

- *Les maladies infectieuses chroniques* ont une répercussion sur l'équilibre plasmatique et créent un état de moindre résistance, prédisposant aux processus morbides intercurrents.

L'entérite paratuberculeuse et la tuberculose sont la cause de troubles organiques profonds qui font apparaître progressivement un état de cachexie ; la VSG est accélérée, mais il est difficile dans ce cas de faire la part qui revient au processus infectieux proprement dit et à la cachexie qui en résulte.

D'autre part les affections chroniques à l'état latent et qui ne déterminent aucun désordre organique décelable à l'examen clinique, n'altèrent pas la VSG, tel est le cas de la brucellose bovine.

b) Maladies parasitaires

Nous ne pouvons ici nous rapporter qu'à la distomatose bovine.

La VSG n'est accélérée qu'au prorata des troubles du métabolisme hépatique et de la cachexie secondaire.

c) Etat de cachexie

L'état de cachexie qui relève d'étiologie très différente, infectieuse, parasitaire ou nutritionnelle, s'accompagne d'une VSG accélérée.

La maigreur, résultat par exemple d'une dénutrition transitoire, ne doit avoir aucune action sur la VSG.

INDICATIONS PRATIQUES DE LA VSG DES BOVINS.

Les 294 mesures effectuées selon notre technique permettent de tirer les indications majeures de la VSG en pathologie bovine soit du point de vue diagnostic soit du point de vue pronostic.

- *Tuberculose*

Toute VSG accélérée sur un bovin en parfait état d'entretien nécessite un examen clinique approfondi.

Les sujets allergiques à la tuberculine ayant une VSG très accélérée pourraient être éliminés en priorité dans le cadre d'une prophylaxie collective d'éradication.

- *Suppurations internes*

Nous retenons à ce sujet les cas de réticulite traumatique où la VSG peut préciser le caractère vulnérant d'un corps étranger détecté par électromagnétisme.

- *Arthropathies*

En médecine vétérinaire, la distinction entre arthrite et arthrose pourrait se calquer sur la médecine humaine à partir de la VSG.

Evolution des processus pathologiques

Selon les termes de BARBIER et PICQUET la VSG est "un indicateur de pente" qui contrôle l'évolution d'une entité morbide ; le pronostic qui en découle est significatif.

La VSG est une réaction non spécifique où la mesure d'un jour ne prend toute sa valeur qu'à la suite d'une comparaison avec des mesures antérieures ou postérieures.

En pathologie bovine, ce pourrait être, un test sanguin utile pour le praticien ; il ne nécessite, en effet, que peu de matériel et se trouve être suffisamment rapide, pour qu'avec un peu d'habitude le praticien interprète les résultats dans un délai de deux heures.

Vu : Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire
Rapporteur
SAURAT

Vu : Le Directeur de
l'Ecole Vétérinaire
P. PONS

Vu : Le Président de la Thèse
GADRAT

Vu : Le Doyen
LAZORTHES

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Toulouse, le 5 Janvier 1961
LE RECTEUR,
Président du Conseil de l'Université
DOTTIN

B I B L I O G R A P H I E

AGASSE- LAFONT (E) : Les nouvelles thérapeutiques : 1960 - 4 - 12. Vitesse de sédimentation : quelques précisions nouvelles de techniques et d'application cliniques.

BADIN : Lyon médical - 1944 - 172 - 566. Vitesse de sédimentation en tube incliné.

BARBIER (J) - PICQUET (G) : Manuel de sédimentation sanguine. (Masson et Cie éditeurs) 1950.

BARBIZET (J) - GOSSET (J - R) : Supplément au concours médical 1958 - 51 - 101.

BAROTTE (J) - GRASSET (R) : Bull. Acad. vétérinaire 1946 - 145. Etude de l'haptoglobine en médecine vétérinaire.

BAROTTE (J) GRASSET (R) : Bull. Acad. Vétérinaire 1948 - 245. Vitesse de sédimentation globulaire et haptoglobine chez le cheval.

BEAUREAU : Thèse Doct. Vétérinaire Lyon 1953.
Utilisation d'un hémo sédimètre angulaire à abaque pour la mesure de la vitesse de sédimentation sanguine chez le cheval et le boeuf.

BEUTLER : Schweitzer Archive für Tierchulkunde 1955 - 97 - 465.
Die Blutkörperchensenking beim Rind.

BLANC (F) : La presse médicale 1955 - 36 - 753.
Sédimentation globulaire et amibiase.

BONNABAUD : Thèse Doct. Vétérinaire Toulouse 1953.
Etude sérologique à la résorcine et formule leucocytaire dans le diagnostic de la tuberculose bovine.

BUNCE (S) : Briti Vet. journal 1954 - 110 - 322.
Observation on the blood sedimentation rate and the pack cell volume of somme domestic farm animals.

BOUTILLIER (Y) : Thèse Vétérinaire 1960.
Contribution à l'étude de la sédimentation sanguine en chirurgie vétérinaire.

CARRIERE - MARTIN : C.R. Scoc. Biol. 1934 - 684.
Sucres protéiques dans la tuberculose.

CESARI : Bull. Soc. Centrale de médecine vétérinaire 1913 - 76.
Indication diagnostic par la vitesse de sédimentation globulaire.

CHOPARD : Schweitzer Archiv für tierchulkunde 1954 - 252.
Electrophorèse chez divers animaux.

CHORINE (V) : C.R. Soc. Biologie 1941 - 135 - 454.
Mode d'action du liquoïde dans la coagulation sanguine.

COLLIN (M) : Thèse Doc. Vétérinaire Alfort 1952.
Contribution à l'étude des sérums des bovins à hydrose connective.

CORDIER (G) - MENAGER (J) : Recueil de méd. Vétérinaire 1938 - 96.
La variabilité de la sédimentation des globules rouges chez les équidés.

CORNETTE : Bull. Soc. Vétérinaire pratique 1949 - 6 - 235.
Sédimentation sanguine dans la tuberculose bovine.

DARRASPEN (E) - LESCURE (F) : Revue de méd. Vétérinaire 1960 CXI 103.
Le syndrôme humoral de l'occlusion intestinale - nature-recherche conséquences thérapeutiques.

DELPECHIN : Annales de médec. Vétérinaire 1957 - 340.
Hémogramme normal des espèces bovines et canines.

DESBORDES : Abrégé mensuel du praticien moderne 1952 - 1953 - IV.
Quelques précisions techniques sur la mesure de la vitesse de sédimentations des hématies.

DESLIENS (L et R) : Bull. Acad. Vétérinaire. 1958 - 325 - et 1959 - 29.
Viscosimétrie sanguine chez les animaux.

DEVULDER : Thèse Doct. Vétérinaire. Lyon 1925.
La sédimentation spontanée du sang chez les animaux domestiques.

FAHRAEUS : Physiology revu 1929 - 9 - 241.
The suspension stability of the blood.

FERRANDO : Thèse Docorat Vétérinaire Lyon 1937.
La sédimentation globulaire.

FRANZ T. : Inan. disse. Leizig 1921.

FRIEDLER : Inaug. diss. wien. 1923.

FUENTE - HITA : Journal de médecine de Lyon 1951 - 3 - 153.
Vitesse de sédimentation en tube incliné.

GIBERT (P) : Revue de médecine Vétérinaire 1958 - CIX - 231.
Quelques constantes du sang de mouton.

GORET (P) - JOUBERT (L) - BEAUREAU (P) : Revue de médec. véter. Fév. 1953.
Hémosédimètre angulaire à abaque.

GREATOREX : Britis. Vet. Journal 1957 - 65 - 469.
Observation on the hoematology of calves and various breed of adult dairy cattle.

GUILBAULT : Thèse Paris 1948.
Vitesse de sédimentation sanguine dans la tuberculose pulmonaire.

J. HARDWICKE - J.R. SQUIRE : Clinical science 1952 - II - 333.
The basis of erythrocyte sedimentation rate.

HAINOVICI : Revue de pathologie comparée 1958 - 58.
Valeur et interprétation de la VSG et de l'hémogramme dans la tuberculose extra-pulmonaire traitée par les tuberculostatiques chez les adultes.

HELLER . Revue générale de médec. Vétérinaire 1924 - 401.
Valeur de la rapidité de la sédimentation des globules du sang dans le diagnostic chirurgical.

HOLM : Recueil médec. vétérinaire 1938 - 355.
Vitesse de sédimentation des globules rouges chez les 236 chevaux sains de 4 ans.

HOLMANS : (H.H.) British veter. journal 1955 - III - 440.
The blood picture of cows.
British. Veter. Journal 1956 - 112 - 91.
Changes associated with age in the blood picture of calves and heifers.

HUBNER : Revue Générale Méd. Vétérinaire 1924 - 401.
La rapidité de la sédimentation des globules rouges chez les chevaux sains et les chevaux malades.

KUENTZ : Thèse Doctorat Vétérinaire - Toulouse 1956.
Etude électrophorétique du sérum des bovins.

LABORIE (F et R) : Revue de pathologie générale 1957 - 1707.
Diagnostic de la tuberculose évolutive bovine par la séro-agglutination, la fiche réticulo endothéliale, la tuberculination intraveineuse et la micro-électrophorèse.

LAMARRE : Recueil de médecine Vétérinaire. Février 1933.
Sémiologie du sang des bovins.

LECOMTE DU NOUY (P) : - Mlle HAMON (V) : Ann. Inst. Pasteur 1936 - 56 - 359.
La viscosité des mélanges toxines antitoxines diphtériques.

LOISELEUR (J) : Biologie médicale : 1958 - 263.
Les anticorps des antigènes de faible poids moléculaire.

LORIAN (V) : Presse médicale 1959 - 67 - 1194.
A propos de quelques vices de techniques dans l'exécution de la VS des hématies.

MAGNAN DE BORMIER (B) - BENEZECH : C.R. Soc. Biologique 1956 - 150 - 776.
Rôle de la viscosité dans la vitesse de sédimentation globulaire.

MAIA : C.R. Soc. biologie 1930 - 838.
Causes d'erreurs dans la vitesse de sédimentation.

MICAL : Thèse Doctorat Vétérinaire Lyon 1954.
Application de la sérologie non spécifique en médecine vétérinaire.

MOCZY : Revue Générale Médecine Vétérinaire 1924 - 36.
La précipitation des globules sanguins et son importance comme moyen de diagnostic.
Revue générale de médecine vétérinaire 1924 - 98.
Importance de sédimentation des globules pour le diagnostic clinique.

MORHART : Diss. Munchen 1937.

NAVA (A) : Arch. Vet. Italiana 1958 - 9 - 41.
La velocita di sedimentazione nella bovina gravida.

NEUMMAN - KLEINPAUL (K) - WEYERS (H) : Recueil de médecine vétérinaire 1938 - 354.
Sédimentation des hématies comme moyen de diagnostic et de pronostic des maladies internes du cheval.

NILSON (J) - ABERG (B) : Nordsk vétérinaer medicin : 1956 - 8 - 975.
Proteins and proteins - bond carbohydrates in normal bovin serum.

PINON : Thèse Paris 1940.
Valeur pronostic de la VSG dans la tuberculose.

PEYRE : C.R. Soc. biologie 1924 - 1 - 1152.
Etude sur la sédimentation globulaire du rôle des différentes concentrations des liquides anticoagulants.

RANKIN (D) : British. Vet. Journal 1955 - III - 11.
The erythrocyte sediemenation rate in normal cattles and the cattle infected with mycobacterium johneii.

ROULET (A) - TRINQUIER (E) : Presse médicale 1955 - 355.
Valeur comparée de la sédimentation sanguine de l'électrophorèse et de l'indice d'haptoglobine en physiologie.

SAURAT (P) LAUTIE (R) : Revue de médecine vétérinaire Juillet 1960 - 481.
Mise en évidence d'anticorps dans le sérum des bovins tuberculeux par la méthode de séro précipitation en milieu gélifié.

SERRE (A) MAGNAN de BORMIER (B) . Montpellier médical Décembre 1957.
Influence de la viscosité plasmatique dans la vitesse de sédimentation globulaire.

STROHLE : Inaug. Diss Munich 1950.

THIERRY (G) TOURATIER (L) : Recueil de médecine Vétérinaire 1947 - 209.
Essai pratique de sédimentation sanguine chez le cheval et le chien

TORDO : Thèse - Doctorat Vétérinaire - Toulouse 1956.
Sédimentation globulaire en pratique canine.

URROZ (G) : Reviste de investigaciones ganaderas 1958 - 4 - 149.
Contribucion al estudio electroforetico de los valores normales de las proteines sericas del bovina.

VALADE : Bull. Soc. centrale de médecine vétérinaire 1924 - 126.
Sédimentation sanguine et hémoglobine.

VAN ZIJL (W.J) - TIJSCHRIFT DIERGEN 1948 - 73 - 485.
Blood sedimentation rate in the horse and the cow.

VERMOREL : Thèse Doctorat Vétérinaire Alfort 1955.
Etude électrophorétique des sérums des bovins tuberculeux et des bovins hydrohemiques.

VIDAL : Cr. Soc. Biologie 1930 - 347.
Taux de fibrinogène de l'albumine et des globulines dans le plasma des cobayes tuberculeux.

P L A N

	Pages
Introduction	1
Chap. I - Historique	3
Chap. II - Théorie de la sédimentation sanguine	7
a - Loi de STOKE	7
b - Variations des différents facteurs de la loi de STOKE	8
c - Quelques corrélations entre divers états pathologiques - Les variations sérologiques et la VSG.	12
Chap. III - Recherche d'une technique pour la VSG des bovins.	14
I - Variations des anticoagulants.	15
II - Variations du diamètre interne des tubes	19
III - Variations de l'inclinaison des tubes	20
IV - Technique personnelle de VSG	21
V - Action des facteurs divers sur la VSG	22
VI - Hypothèses permettant d'expliquer la lenteur de la VSG chez les bovins.	26
Chap. IV - La VSG chez les bovins sains.	35
I - VSG des bovins sains : valeurs moyennes et extrêmes.	36
II - Valeurs extrêmes de la VSG chez les bovins malades.	37
III - Caractère de la VSG des bovins.	38
IV - Variations physiologiques de la VSG.	39
V - Variations dues à des injections médicales.	42
VI - VSG, hématocrite et numération globulaire. Mesure de l'hématocrite à l'aide de la VSG.	45
Chap. V - Variations de la VSG dans les états pathologiques.	48
I - Pathologie de l'appareil respiratoire.	48
II - Pathologie de l'appareil digestif.	53
III - Pathologie de l'appareil locomoteur.	62

Pages

IV - Pathologie de l'appareil génito-urinaire. 69
V - VSG, suppurations et gangrènes. 70
VI - VSG et processus néoplasiques. 71
VII - VSG et cachexie. 73
VIII - Infections généralisées à évolution fatale. 74
IX - VSG et brucellose bovine. 75
Influence de la réaction antigène-anticorps sur la VSG. 77
X - VSG et tuberculose bovine. 81
Influence de la réaction antigène-anticorps sur la VSG. 86

Conclusion. 91

Bibliographie. 95